

**ZUR LEBENSMITTELRECHTLICHEN BEURTEILUNG
DER MILCH VON KÜHEN
MIT VERSCHIEDENEN MASTITISFORMEN**

DIETER HOFFMANN

*Diss
München
1986*

Aus dem Institut für Hygiene und Technologie
der Lebensmittel tierischen Ursprungs
(Lehrstuhl: Prof. Dr. G. Terplan)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

**Zur lebensmittelrechtlichen Beurteilung der Milch
von Kühen mit verschiedenen Mastitisformen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Dieter H o f f m a n n

aus

Freising

München 1985

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. G. Terplan

Korreferent: Prof. Dr. W. Leidl

Tag der Promotion: 28. Februar 1986

Dem Andenken meiner Eltern

1	Einleitung	1
2	1. Kapitel	2
3	2. Kapitel	3
4	3. Kapitel	4
5	4. Kapitel	5
6	5. Kapitel	6
7	6. Kapitel	7
8	7. Kapitel	8
9	8. Kapitel	9
10	9. Kapitel	10
11	10. Kapitel	11
12	11. Kapitel	12
13	12. Kapitel	13
14	13. Kapitel	14
15	14. Kapitel	15
16	15. Kapitel	16
17	16. Kapitel	17
18	17. Kapitel	18
19	18. Kapitel	19
20	19. Kapitel	20
21	20. Kapitel	21
22	21. Kapitel	22
23	22. Kapitel	23
24	23. Kapitel	24
25	24. Kapitel	25
26	25. Kapitel	26
27	26. Kapitel	27
28	27. Kapitel	28
29	28. Kapitel	29
30	29. Kapitel	30
31	30. Kapitel	31
32	31. Kapitel	32
33	32. Kapitel	33
34	33. Kapitel	34
35	34. Kapitel	35
36	35. Kapitel	36
37	36. Kapitel	37
38	37. Kapitel	38
39	38. Kapitel	39
40	39. Kapitel	40
41	40. Kapitel	41
42	41. Kapitel	42
43	42. Kapitel	43
44	43. Kapitel	44
45	44. Kapitel	45
46	45. Kapitel	46
47	46. Kapitel	47
48	47. Kapitel	48
49	48. Kapitel	49
50	49. Kapitel	50
51	50. Kapitel	51
52	51. Kapitel	52
53	52. Kapitel	53
54	53. Kapitel	54
55	54. Kapitel	55
56	55. Kapitel	56
57	56. Kapitel	57
58	57. Kapitel	58
59	58. Kapitel	59
60	59. Kapitel	60
61	60. Kapitel	61
62	61. Kapitel	62
63	62. Kapitel	63
64	63. Kapitel	64
65	64. Kapitel	65
66	65. Kapitel	66
67	66. Kapitel	67
68	67. Kapitel	68
69	68. Kapitel	69
70	69. Kapitel	70
71	70. Kapitel	71
72	71. Kapitel	72
73	72. Kapitel	73
74	73. Kapitel	74
75	74. Kapitel	75
76	75. Kapitel	76
77	76. Kapitel	77
78	77. Kapitel	78
79	78. Kapitel	79
80	79. Kapitel	80
81	80. Kapitel	81
82	81. Kapitel	82
83	82. Kapitel	83
84	83. Kapitel	84
85	84. Kapitel	85
86	85. Kapitel	86
87	86. Kapitel	87
88	87. Kapitel	88
89	88. Kapitel	89
90	89. Kapitel	90
91	90. Kapitel	91
92	91. Kapitel	92
93	92. Kapitel	93
94	93. Kapitel	94
95	94. Kapitel	95
96	95. Kapitel	96
97	96. Kapitel	97
98	97. Kapitel	98
99	98. Kapitel	99
100	99. Kapitel	100

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Lebensmittelrecht und veterinärmedizinischer Kenntnisstand hinsichtlich subklinischer Mastitiden bis zum Inkrafttreten (1.1.1932) des Milchgesetzes vom 31.7.1930 bzw. der Ersten Verordnung zur Ausführung des Milchgesetzes vom 15.5.1931	3
2.1. Lebensmittelrechtliche Grundlagen zur Beurteilung von Milch euterkranker Kühe	3
2.2. Veterinärmedizinischer Kenntnisstand hinsichtlich der Euterentzündungen	6
2.2.1. Allgemeines zur Ätiologie	6
2.2.1.1. Streptokokken	7
2.2.1.2. Staphylokokken	10
2.2.1.3. Corynebacterium pyogenes	14
2.2.1.4. Gramnegative Bakterien	14
2.2.2. Untersuchung von Milch euterkranker Kühe	15
2.2.2.1. Grobsinnliche Untersuchung der Milch	15
2.2.2.2. Chemische, physikalische und biologische Methoden	16
2.2.2.2.1. Bestimmung des Chlorgehaltes	16
2.2.2.2.2. Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration	18
2.2.2.2.3. Katalaseprobe	20
2.2.2.2.4. TROMMSDORFF'sche Leukozytenprobe	21
2.2.2.3. Mikroskopische Untersuchungsverfahren	24
2.2.2.3.1. Zellenzählungen	24
2.2.2.3.2. Mikroskopische Untersuchung von Milchsedimenten	25
2.2.2.3.2.1. Färbungen	25
2.2.2.3.2.2. Zytologie	25
2.2.2.4. Nachweis von Mastitiserregern auf festen und in flüssigen Kulturmedien	26
2.2.2.4.1. Pferdefleischwasseragar	26
2.2.2.4.2. Blutagarplatte	27
2.2.2.4.3. Bromkresolpurpur-Saccharose-Serumalkalialbuminat-Agar	28
2.2.2.4.4. Bouillon	29

	Seite
2.2.2.4.5. Lackmus- und Methylenblaulmilch	30
2.2.2.4.6. Hippuratbrühe	30
2.3. Mastitissituation im Deutschen Reich vor Inkrafttreten des Milchgesetzes, einschließlich 1. AVO	32
2.3.1. Art der Erreger und Häufigkeit des Auftretens	32
2.3.2. Wirtschaftliche Verluste	34
3. Lebensmittelrechtliche Beurteilung von Milch euterkranker Kühe auf der Grundlage des Milchgesetzes vom 31.7. 1930 und der Ersten Verordnung zur Ausführung des Milchgesetzes vom 15.5.1931	36
3.1. Grundgedanken des Gesetzgebers und Entstehung des Milchgesetzes	36
3.2. Neuere Verfahren in der Mastitisdiagnostik und neue Erkenntnisse zum gesundheitlichen Risiko für den Verbraucher	42
3.2.1. Isolierung und Differenzierung der Galtstreptokokken	42
3.2.1.1. Kulturelle Methoden	42
3.2.1.1.1. Äskulinspaltung	42
3.2.1.1.2. HOTIS-Test	43
3.2.1.1.3. CAMP-Test	45
3.2.1.1.4. T.K.T.-Medium	47
3.2.1.1.5. Anreicherungsmedien	47
3.2.1.2. Serologische Verfahren	48
3.2.2. Neue Gesichtspunkte hinsichtlich Pathogenität der Streptokokken	49
3.2.2.1. B-Streptokokken; epidemiologische Zusammenhänge Rind - Mensch	49
3.2.2.2. "Nicht-Galtstreptokokken"	53
3.2.3. Staphylokokken	55
3.2.4. Zytologie	60
3.2.5. Definition der Mastitis	62
3.3. Mastitissituation in der Bundesrepublik	64

	Seite
4. Diskussion	66
5. Schlußfolgerungen	77
6. Zusammenfassung / Summary	79
7. Literaturverzeichnis	83

1. Einleitung

Nach § 3 Nr.1 e der Ersten Verordnung zur Ausführung des Milchgesetzes vom 15.5.1931 (AVO) ist es zum Schutze der menschlichen Gesundheit verboten, Milch von Kühen für andere zu gewinnen oder in den Verkehr zu bringen, die an einer entzündlichen Erkrankung der Haut des Euters oder des Euters selbst leiden, im Falle des gelben Galt es jedoch nur dann, wenn die Milch sinnfällig verändert ist. In § 4 (2) AVO wird dann weiter bestimmt, wie mit der Milch von Kühen zu verfahren ist, die am gelben Galt leiden und die, ohne sinnfällig verändert zu sein, lediglich mikroskopisch nachweisbaren Eiter enthält. Diese darf danach nicht für andere gewonnen oder in den Verkehr gebracht werden, sofern sie nicht nach Reinigung mit Zentrifugen und ausreichender Erhitzung zu Milcherzeugnissen verarbeitet wird.

Die subklinische Mastitis, unter die auch die in § 3 Nr.1 e vom Verbot ausgenommene Form des gelben Galt es fällt, wird durch verschiedene Erreger verursacht. Sie ist in den Kuhbeständen weit verbreitet und verursacht erheblichen wirtschaftlichen Schaden, insbesondere aufgrund reduzierter Milchleistung. Nach dem Wortlaut des § 3 Nr.1 e AVO müßten die subklinischen Mastitiden (außer dem gelben Galt) unter das Verkehrsverbot dieses Paragraphen fallen. Für eine unterschiedliche lebensmittelrechtliche Beurteilung dieser Form von gelben Galt und der meisten sonstigen subklinischen Mastitiden gibt es jedoch keine sachliche Begründung. Da keine systematischen lebensmittelrechtlich veranlaßten Untersuchungen der Milch einzelner Erzeugerbetriebe durchgeführt werden, hat diese unterschiedliche Bewertung der Milch von Kühen mit subklinischer Mastitis bisher noch keine schwerwiegenden Folgen gehabt. Beanstandungen sind bei der Rechtsunklarheit wohl mehr zufällig. Es besteht daher auch im Hinblick auf zu ändernde oder neue Rechtsvorschriften die Notwendigkeit, die Rechtslage hinsichtlich der Beurteilung der Milch von Kühen, die an subklinischer Mastitis - außer gelbem Galt - leiden, abzuklären. Dazu ist u.a. die Beantwortung der Frage erforderlich, welche Kenntnisse dem Gesetzgeber hinsichtlich Ätiologie, Häufigkeit, Verbreitung und gesundheitlicher Bedeutung für den Menschen bezüglich der subklinischen Mastitiden bei der Erstellung des § 3 Nr.1 e der AVO zur Verfügung standen. Daraus sowie aus Quellen, die Einblick in die entsprechende gesetzgeberische Tätigkeit vermitteln, sollten Rückschlüsse möglich sein auf die Absicht, die

mit dem Herausnehmen des subklinischen gelben Galtes aus dem Verkehrsverbot verfolgt wurde. Das könnte eine Legalinterpretation des § 3 Nr.1 e bezüglich der subklinischen Mastitis generell ermöglichen.

2. Lebensmittelrecht und veterinärmedizinischer Kenntnisstand hinsichtlich subklinischer Mastitiden bis zum Inkrafttreten (1.1.1932) des Milchgesetzes vom 31.7.1930 bzw. der Ersten Verordnung zur Ausführung des Milchgesetzes vom 15.5.1931

2.1. Lebensmittelrechtliche Grundlagen zur Beurteilung von Milch euterkranker Kühe

Zur zentralen Zuständigkeit des Deutschen Reiches in Gesetzgebung und Verwaltung gehörte u.a. das Gesundheitswesen. Soweit in den Reichsgesetzen vorgesehen, konnten, ergänzend zu den Gesetzen, Verordnungen erlassen werden (sog. Reichsverordnungen). Entsprechendes galt für die Landesgesetze der deutschen Bundesstaaten, denen aufgrund des Art. 2 der Deutschen Reichsverfassung die Reichsgesetze übergeordnet waren. Landesrecht hatte nur insoweit Gültigkeit, als es den reichsrechtlichen Vorschriften nicht entgegenstand (MOELLER und RIEVEL, 1921).

Für den Verkehr mit Milch und Milchprodukten war das generell für Nahrungsmittel, Genußmittel und Gebrauchsgegenstände geltende Reichsgesetz vom 14.5. 1879, auch als "Nahrungsmittelgesetz" (NMG) bezeichnet, maßgebend. Die für Verstöße gegen das NMG wesentlichen Paragraphen enthalten nur die Begriffe verschiedener Tatbestände mit den jeweiligen Strafmaßen. Begriffsbestimmungen weist das Gesetz nicht auf. So wird mit Strafe (bis zu sechs Monaten Gefängnis und mit Geldstrafen bis zu eintausendfünfhundert Mark) demjenigen gedroht,

"der wissentlich Nahrungs- oder Genußmittel, welche verdorben oder nachgemacht oder verfälscht sind, unter Verschweigung dieses Umstandes verkauft oder unter einer zur Täuschung geeigneten Bezeichnung feilhält" (§ 10). Schärfere Bestrafung hatte zu erwarten, "wer vorsätzlich Gegenstände, welche dazu bestimmt sind, anderen als Nahrungs- oder Genußmittel zu dienen, derart herstellt, daß der Genuß derselben die menschliche Gesundheit zu beschädigen geeignet ist, als Nahrungs- oder Genußmittel verkauft, feilhält oder sonst in Verkehr bringt" (§ 12).

Höchstes Strafmaß wurde angedroht, wenn im Sinne des § 12 "...der Genuß oder Gebrauch des Gegenstandes die menschliche Gesundheit zu zerstören geeignet ist" (§ 13). Die Definition, unter welchen Bedingungen ein Nahrungsmittel im Sinne dieser Vorschriften zu beurteilen war, z.B. "verdorben" oder als

"geeignet, die menschliche Gesundheit zu beschädigen" blieb der Rechtsprechung überlassen (MOELLER und RIEVEL; 1921; ERNST, 1926). In den zahlreichen Reichsgerichtsentscheidungen (RGE) wurde ein Nahrungsmittel mehrheitlich dann als verdorben beurteilt,

"wenn es in seiner Beschaffenheit von der normalen, gewöhnlichen Art derart abweicht, daß die Verwendbarkeit für den bestimmungsgemäßen Zweck beeinträchtigt oder aufgehoben ist" (MOELLER und RIEVEL, 1921).

Der Begriff der "Gesundheitsbeschädigung" wurde in einer RGE vom 6.2.1890 definiert als:

"Jeder Eingriff in den menschlichen Organismus, durch den die zum Leben erforderlichen gewöhnlichen Vorrichtungen eine, wenn auch nur teilweise Störung erleiden".

Übelkeit und Erbrechen galten nur dann als "Gesundheitsbeschädigungen", wenn sie durch die "objektive Beschaffenheit" des Nahrungsmittels bedingt waren (RGE vom 5.5.1882 und vom 1.10.1888). Allerdings wurden auch "subjektiv" Ekel erregende Nahrungsmittel "als verdorben" im Sinne des NMG betrachtet, wenn die Erregung von Ekel erst nachträglich durch Bekanntwerden der Beschaffenheit eines Nahrungsmittels bedingt war (RGE vom 12.2.1904).

Bereits bei den Beratungen über das Nahrungsmittelgesetz stand zwar die Schaffung eines besonderen Milchgesetzes zur Diskussion, eine vom Reichskanzler beauftragte Sachverständigenkommission kam jedoch zu dem Schluß, daß die zu berücksichtigenden Verhältnisse in den einzelnen Teilen Deutschlands zu verschieden wären, um sie in den engen Rahmen eines einheitlichen Gesetzes zu zwingen. Deshalb wurden anstelle des geplanten Milchgesetzes für die nachgeordneten Stellen Richtlinien herausgegeben. Unter Berücksichtigung der regionalen Gegebenheiten sollte entsprechend diesen Grundsätzen der Verkehr mit Milch auf Landesebene geregelt werden (BRANDT, 1928). Dementsprechend wurden in verschiedenen Bundesstaaten von den Landeszentralbehörden, Magistraten und Polizeibehörden Verordnungen bzw. Anweisungen zur Überwachung des Verkehrs mit Milch erlassen. Im Jahre 1909 existierten in Deutschland etwa 200 verschiedene städtische Polizeiverordnungen (BAMES, 1935).

Im preußischen "Runderlaß, betr. die Regelung des Verkehrs mit Milch" vom 27.5.1899 wurde z.B. u.a. in Abs. 3 für die gesundheitspolizeiliche Überwachung bestimmt:

"Zeigt sich bei der grobsinnlichen Untersuchung einer Milchprobe außergewöhnlicher Geruch oder Geschmack, so ist die Milch aus dem Verkehr zu ziehen und ohne Säumen chemisch und bakteriologisch zu untersuchen"

Gemäß Abs.8 des Runderlasses war Milch von Kühen, die u.a. an Euterentzündungen leiden, vom Verkehr auszuschließen.

Im Lebensmittelgesetz (LMG) vom 5.7.1927 wurde wiederum nicht gesondert auf das Lebensmittel Milch eingegangen; eine lebensmittelrechtliche Regelung fand nur im Rahmen der allgemeinen für Lebensmittel und Bedarfsgegenstände gültigen Bestimmungen statt. Die Verbote zum Schutze der menschlichen Gesundheit sind in den §§ 3 und 4 entsprechend den §§ 10, 12 und 13 des Nahrungsmittelgesetzes enthalten. Begriffe wie "verdorben", "nachgemacht" oder "verfälscht" wurden auch im LMG durch den Gesetzgeber nicht definiert, sondern blieben der durch langjährigen Umgang mit dem NMG geübten Rechtsprechung überlassen (BONGERT, 1930).

Reichsgerichtsentscheidungen hatten durchaus praktischen Einfluß auf die Überwachung von Handelsmilch. So hatte jeder Verkäufer von Nahrungsmitteln laut Reichsgerichtsentscheidung vom 23.12.1914, wenn er nicht fahrlässig handeln wollte, die Pflicht, sich darüber zu vergewissern, ob die von ihm verkauften Nahrungsmittel den zu stellenden Anforderungen genügen. Danach mußten die Milchhändler zu ihrer Entlastung eine Milchkontrolle ausführen lassen. Die Vereinigten Berliner Milchhändler trafen z.B. deshalb mit dem Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin ein privates Abkommen, nach dem das Hauptgesundheitsamt die Kontrolle über sämtliche nach Berlin eingeführte "Bahnmilch", d.h. per Bahn in die Stadt transportierte Milch, ausübte. Da weder im NMG noch im LMG spezielle Verfahren für die Untersuchung von Milch vorgeschrieben waren, war für die aktuelle Praxis der Rechtsprechung der jeweilige Kenntnisstand der Wissenschaft die Grundlage zur Beurteilung des Lebensmittels Milch.

2.2. Veterinärmedizinischer Kenntnisstand hinsichtlich der Euterentzündungen

2.2.1. Allgemeines zur Ätiologie

Nachdem lange Zeit Euterentzündungen auf Erkältungen, unvollständiges Ausmelken und Insektenstiche zurückgeführt worden waren (näheres siehe HEIDRICH und RENK, 1963), gelang es FRANK 1876 erstmals, Mastitiden von kranken auf gesunde Tiere zu übertragen. Er spritzte Sekret aus erkrankten Eutern in den Strichkanal gesunder Kühe. Die Kühe erkrankten in der Folge an Euterentzündung. Damit war die Grundlage für die Infektionstheorie der Euterentzündungen geschaffen. Seitdem wurden in zahlreichen Untersuchungen (NOCARD und MOLLEREAU, 1884; KITT, 1886; BANG, 1888; GUILLEBEAU, 1890; GLÄGE, 1903) mikroskopisch verschiedene Bakterien im veränderten Sekret eutererkrankter Kühe gefunden und für die Entstehung von Euterentzündungen verantwortlich gemacht.

LEHMANN und NEUMANN (1896) nahmen erstmals eine systematische Einteilung der Bakterien rein nach morphologischen Gesichtspunkten vor und unterschieden dabei vier Familien:

1. Kugelförmige Bakterien (Coccaceae)
2. Stäbchenförmige Bakterien (Bacteriaceae)
3. Gewundene, starre Stäbchen (Spirillaceae)
4. Flexible Formen (Spirochaetaceae)

Auf dieser Grundlage wurde in den folgenden Jahren versucht, das mikroskopische Untersuchungsverfahren weiterzuentwickeln (unterschiedliche Färbemethoden) sowie die Mastitiserreger anhand verschiedener physikalischer und chemischer Methoden nachzuweisen (RULLMANN und TROMMSDORFF, 1906; ERNST, 1909, 1910; DROST, 1923, 1925; ROEDER, 1928) und auch durch Züchtung auf festen und in flüssigen Nährmedien zu differenzieren (KITT, 1908; BROWN, 1919; AYERS und RUPP, 1922; RUDOLF, 1926; KLIMMER et al., 1928; SEELEMANN, 1928a).

2.2.1.1. Streptokokken

In der Schweiz war bereits längere Zeit vor der Entdeckung der euterpathogenen Bakterien ein chronisches und oft unheilbares Euterleiden bekannt, das wegen der gelben Verfärbung und des Versiegens der Milch "gelber Galt" genannt wurde. Allgemein wurden Kühe, die aus irgendwelchen Gründen sehr wenig oder keine Milch gaben, von Schweizer Bauern als "galt" oder "gälti" bezeichnet (HEIDRICH und RENK, 1963). Die ersten Beschreibungen des Verlaufs und der Merkmale dieser Krankheit stammen von den Schweizer Tierärzten BRENNWALD (1848), GATTIKER (1848) und RAST (1854). Bei seuchenartig auftretenden Euterentzündungen, die unter dem Krankheitsbild des "gelben Galts" verliefen, wurde 1884 von NOCARD und MOLLEREAU in Frankreich ein in langen Ketten angeordneter "Pilz" nachgewiesen und als "Sc. de la mammite" bezeichnet. HESS und BORGEAUD (1888), GUILLEBEAU (1890), sowie GUILLEBEAU und HESS (1891) konnten diese Befunde bestätigen und benannten den Erreger "S. mastitidis contagiosae". KITT (1891) bezeichnete ihn schließlich als *Streptococcus agalactiae* (*S. agalactiae*).

In zahlreichen Untersuchungen wurden in den folgenden Jahren Streptokokken in erheblichem Ausmaß auch in der Marktmilch nachgewiesen (KAISER, 1899; BECK, 1900; BRÜNING, 1905; SAVAGE, 1906; ERNST, 1909). Als Quelle dieser "Milchstreptokokken" (ERNST, 1909) wurde neben Luft, Streu und Kot hauptsächlich das Sekret von an katharralisch-eitriger Mastitis erkrankten Kühen angesehen (BONGERT, 1909; ERNST, 1909).

Nachdem auch im internationalen Schrifttum (s. Tab. 1) zahlreiche Erkrankungen von Menschen nach dem Konsum "streptokokkenhaltiger" Milch bzw. nach Genuß von Milch, die aus dem Euter von an "Streptokokkenmastitis" leidenden Kühen stammte, bekannt geworden waren und zudem die Bedeutung von Streptokokken für Erkrankungen des Menschen, insbesondere im Kindesalter, noch nicht geklärt war (PETRUSCHKY und KRIEBEL, 1904; HOELLING, 1904), wurde versucht, die weitverbreiteten saprophytischen (JENSEN, 1903; KITT, 1908; WEIGMANN, 1909) von den pathogenen Stämmen zu unterscheiden. Obwohl bezüglich des morphologischen Erscheinungsbildes zwischen pathogenen und saprophytären Streptokokken Übergangsformen beschrieben und eindeutige Unterscheidungsmerkmale nicht bekannt waren (ZSCHOKKE, 1904; WEBER, 1908; HAMMERSCHMIDT, 1924), schien den Ausführungen von

ERNST (1909) zufolge eine klare Unterscheidung zwischen Streptokokken "tierischer Herkunft" (Mastitis) und saprophytären Streptokokken anhand morphologischer Eigenschaften doch möglich:

"Wenn es auch mit den kulturellen und biologischen Unterscheidungsmerkmalen nicht gelingt, einen Kulturstamm absolut von einem Kulturstamm anderer Herkunft zu differenzieren, so zeigen sich doch morphologische Eigenschaften der Streptokokken im Milchsedimentausstrich, die konstant genug sind, um im positiven Falle mit absoluter Sicherheit zu ergeben, daß der Streptokokkus aus infizierten Organen stammt und nicht zufällig ein saprophytisches Dasein in der Milch führt.

Diese Eigentümlichkeiten sind folgende:

Der Streptokokkus bekommt diplokokkenartige Teilglieder, die Kokken drücken sich scheinbar, werden scheibenförmig und sehen im Profil strichähnlich aus; diese Striche stehen quer zur Längsrichtung der Kette (Staketenform). Bald mehr, bald weniger ausgeprägt ist eine feine Hülle um die 'tierischen' Milchstreptokokken gebildet, die manchmal zu einer Schleimkapsel verquillt. Der Endokokkus, besonders bei kurzen Ketten etc., ist kugelig bis kolbig angeschwollen.

Bei geringer Übung gelingt es fast immer, aus dem einen oder anderen angegebenen Merkmal die 'tierischen' Galtkokken von nachträglich in Milch gewachsenen Streptokokken zu unterscheiden."

Im Falle des Auftretens der oben beschriebenen Merkmale bei der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentausstrichs (s. 2.2.2.3.2.) von Sammelmilch bzw. Marktmilch, betrachtete ERNST dies als Beweis dafür, daß es sich um Streptokokken aus infizierten Eutern handelte; andererseits konnte er bei Fehlen derartiger typischer Merkmale nicht ausschließen, daß es sich eventuell doch um Galtstreptokokken handelte. Zwar war damit der Hinweis auf Streptokokken, die aus dem Euter erkrankter Kühe stammten, gegeben, doch war zum damaligen Zeitpunkt eine Unterscheidung der sog. Euterstreptokokken von dem bei verschiedenen Erkrankungen des Menschen, die mit Eiterungen verbunden waren, als Eitererreger nachgewiesenen "S. pyogenes (ROSENBACH, 1884)" nicht möglich (KITZ, 1908; TROMMSDORFF, 1909; ERNST, 1913). Allerdings wurden natürliche Infektionen des Rindereuters mit diesem Keim nicht festgestellt, obwohl künstliche Infektionen eine dem klinischen Bilde des "gelben Galts" entsprechende Mastitis verursachten (HAUPT, 1930).

Im Schrifttum, vor Erlaß des Milchgesetzes vom 31.7.1930, wurde der Erreger des "gelben Galts" als apathogen für den Menschen betrachtet (v. OSTERTAG, 1929; SEELEMANN, 1929 a,b; 1930; ERNST, 1930; HAUPT, 1930). Ver-

einzelte Erkrankungen, die auf den Genuß der Milch galtkranker Kühe zurückgeführt wurden, waren nach v. OSTERTAG (1929) damit zu erklären, daß es sich in diesen Fällen um menschenpathogene Streptokokken gehandelt haben müsse, die zum Krankheitsbild des "gelben Galts" geführt hatten.

In Nordamerika wurde der von DAVIS 1912 entdeckte "*S. epidemicus*" für zahlreiche Anginaepidemien im Zusammenhang mit dem Genuß streptokokkenhaltiger Milch verantwortlich gemacht (näheres s. HERGESELL, 1931). Der Erreger verursachte bei Kühen hauptsächlich klinische Mastitiden (HAUPT, 1930; HERGESELL, 1931) und konnte anhand morphologischer Eigenschaften nicht sicher von *S. agalactiae* unterschieden werden (HAMMERSCHMIDT, 1924; DIERNHOFER, 1930; HAUPT, 1930; KLINGMÜLLER, 1930). Allerdings handelte es sich um einen Erreger, der nicht wie *S. agalactiae* endemisch in den Rinderherden anzutreffen war, sondern um einen Keim, der vom Menschen, z.B. Melkerpersonal, auf das Tier übertragen wurde, eine Euterentzündung auslöste und damit die Milch zum Vehikel für den primär humanpathogenen Keim machte (HAUPT, 1930).

In Deutschland wurde *S. epidemicus* aus Milchproben nicht isoliert und ein Zusammenhang zwischen dem Genuß streptokokkenhaltiger Milch und Angina nicht beobachtet (v. OSTERTAG, 1929; SEELEMANN, 1931).

Tab. 1: Frühe Literaturberichte über Erkrankungen des Menschen nach dem Konsum "streptokokkenhaltiger" Milch

Autor(en)	Jahr	Erkrankung
HOLST	1895	akuter Magendarmkatarrh
EDWARDS und SEVERN	1897	Epidemie follikulärer Tonsillitis
LAMERIS und van HAREVELT	1901	Massendiarrhoe im Krankenhaus
PETRUSCHKY und KRIEBEL	1904	Sommersterblichkeit d. Säuglinge
SAVAGE	1906	Halsentzündung
ERNST	1909	Durchfall, Schüttelfrost, Kopfschmerz

2.2.1.2. Staphylokokken

Aus humanmedizinischen Untersuchungen waren im Zusammenhang mit unterschiedlichen entzündlichen Erkrankungen die damals den sogenannten "Spaltpilzen" zugeordneten Eiterbakterien bekannt (KITZ, 1908). Am regelmäßigsten wurde in Eiter ein Mikrokokkus beschrieben,

"welcher als 'Staphylococcus pyogenes aureus', gelber Traubenkokkus und goldgelber Eiterkokkus bekannt geworden ist. Es sind völlig runde, sehr kleine ($0,87\mu$ Durchmesser) unbewegliche Zellen, welche sich als Diplokokken, zuweilen zu vierten, auch in kurzen Ketten von drei und vier Gliedern, nie aber größeren Kettenverbänden gruppieren, gewöhnlich aber sich zu dichten unregelmäßigen Haufen zusammenlagern, welche in ihrem Aussehen an dichtbeerige Trauben erinnern (daher der Name von ἡ σταφυλή = griechisch die Traube)" (Kitt, 1908).

Bei Kultivierung auf Gelatineplatten, Agar sowie auf Kartoffeln entwickelten mikroskopisch nicht differenzierbare Stämme unterschiedliche Pigmente, die zur weiteren Differenzierung herangezogen wurden. So wurde aufgrund verschiedener Färbung der jeweiligen Kolonien unterschieden zwischen: "Staphylococcus pyogenes aureus" (goldgelb, orangengelb), "Staphylococcus pyogenes flavus" (schwefelgelb), "Staphylococcus citreus" (zitronengelb) und "Staphylococcus pyogenes albus" (weiß, lackähnlich) (KITZ, 1908).

Erste Berichte über Staphylokokken im Sekret klinisch entzündeter Euter stammen von BANG, 1889; LUCET, 1889; GUILLEBEAU, 1890 und STEIGER, 1904. Die auch als "Mastitiskokken" (KITZ, 1908) benannten Erreger wurden mit den Bezeichnungen "Staphylococcus mastitidis", "Galactococcus versicolor, fulvus bzw. albus" versehen. KITZ beschrieb diese Kokken als $0,5 - 2\mu$ große, nach Gram färbbare runde Zellen, einzeln, regellos und in Verbänden zu 2 - 5 - 20 sich gruppierend, die teils in weißen, teils gelben und auch braunen Farbnuancen auf Kartoffeln, auf Nährgelatine gewöhnlich weiß wachsen und eine saure Reaktion der Milch hervorzurufen pflegen. Derselbe Autor interpretierte die sog. "Mastitiskokken" als besondere "Standortvarietäten" humanpathogener Staphylokokken.

Eine für den Menschen gesundheitsschädigende Wirkung von "Eutermikrokokken" war zur damaligen Zeit im deutschen Schrifttum nicht bekannt (KLIMMER, 1929; STECK, 1930; KLIMMER, 1932). Ein von BARBER (1914) beschriebener

Fall von Gastroenteritis auf den Philippinen, den der Autor auf die Wirkung eines von dem in der verzehrten Milch reichlich vorhandenen Staphylokokkus gebildeten Toxins zurückführte, wurde von HAMMERSCHMIDT (1924) als Kuriosum bezeichnet bzw. von STECK (1930) als ungenügend gesicherter Einzelfall bewertet.

Entgegen der von KITT (1908) vertretenen Auffassung, die "normale Milch innerhalb des Euters sei im Moment des Ausmelkens absolut frei von Mikroorganismen", ging STECK (1930) davon aus, daß das Euter grundsätzlich von einer sogenannten "primären Milchflora" besiedelt sei und bezeichnete die "Mikrokokken der aseptisch gewonnenen Milch wegen ihrer Häufigkeit als Euterkokken". Seinen Aussagen zufolge handelte es sich um die "am regelmäßigsten vorkommenden Euterbakterien".

Von zahlreichen Autoren wurde eine Ähnlichkeit bzw. Identität von Mikrokokken aus der Milch gesunder Tiere und dem Erreger der Mikrokokkenmastitis festgestellt (s. Tab. 2). LÖHNIS (1913) behandelte die Euterkokken als nicht krankheitserregende Varietäten des "Micrococcus pyogenes", der in virulentem Zustande Euterentzündungen, die sogenannte Staphylokokkenmastitis, hervorrufen könne. JONES (1918) bemerkte ebenfalls große Ähnlichkeit zwischen Mikrokokken aus dem Sekret gesunder und kranker Kühe und beobachtete darüber hinaus nach Abheilen einer Entzündung das Verweilen von Staphylokokken im Euter. Er vermutete deshalb, daß in vielen Fällen nach dem Abklingen einer unter Umständen übersehenen Staphylokokkenmastitis die Erreger dauernd aus dem wiederum normalen Euter als "zur normalen Euterflora gehörig" ausgeschieden wurden. STECK glaubte in seinen Untersuchungen (1920 und 1921), diese Vermutung bestätigen zu können und vertrat die Ansicht, daß auch die harmloseste Mikrokokkenansiedlung im Euter nichts anderes darstelle als "eine äußerst leichte Euterentzündung", die sich nur graduell von der eigentlichen klinischen Entzündung unterscheide (STECK, 1930). Diese Befunde können als Hinweis auf ein evtl. bereits damaliges Auftreten subklinischer Staphylokokkenmastitiden im heutigen Sinne gedeutet werden. Allerdings wurden seinerzeit in der Regel Staphylokokken in aseptisch aus Rindereutern gewonnenen Milchproben als Bestandteil einer normalen Euterflora oder Schmutzkeime angesehen (MURPHY, 1943).

Zwar lag eine Systematik der "Euterkokken" im Jahre 1930 noch nicht vor (STECK, 1930), doch waren entsprechend den Arbeiten von BURRI (1903), FREUDENREICH (1904), HARDING und WILLIAMS (1913), sowie EVANS (1916) folgende Typen häufig vertreten:

Micrococcus albus-aureus

Micrococcus luteus

Micrococcus caseolyticus

Micrococcus candidus

Nach GEDEK (1972) ist es nicht möglich, die damals gebräuchliche Bezeichnung der Keime in das heute geltende Klassifizierungsschema einzuordnen, doch könnten bei vorsichtiger Interpretation der in den früheren Arbeiten beschriebenen bakteriologischen Befunde die dort als Staphylokokken und Mikrokokken bezeichneten Keime als Micrococcaceae im heutigen Sinne aufgefaßt werden.

Tab. 2: Autoren, die Ähnlichkeit bzw. Identität zwischen Mikrokokken der "normalen" Euterflora und den Erregern der Mikrokokkenmastitis feststellten, nach STECK (1930)

Mikrokokken der normalen Euterflora gesunder Kühe	Erreger der Mikrokokkenmastitis	A u t o r (e n)
Euterkokken und Erreger der Mikrokokkenmastitis	Micrococcus pyogenes	JENSEN (1897)
Mikrokokken	Staphylococcus mastitidis aureus Staphylococcus mastitidis albus	LUX (1904)
Euterkokken und Erreger der Mikrokokkenmastitis	Micrococcus pyogenes	STEIGER (1904)
Gelbe Euterkokken	Staphylococcus pyogenes aureus	CONN et al. (1906)
Gelbe Euterkokken	Staphylococcus pyogenes aureus	HARDING und WILSON (1913)
Euterkokkenstämme	Staphylococcus aureus Staphylococcus albus	EVANS (1916)
Mikrokokken	Staphylokokken	JONES (1918)
Mikrokokken	Staphylokokken	STECK (1920/1921)

2.2.1.3. *Corynebacterium pyogenes*

Als Erreger der abszedierenden Mastitis wurde von GLAGE (1903) das "Bacterium pyogenes" entdeckt. Die von diesem Erreger hervorgerufene Erkrankung wurde als "Pyobazilliose" oder "Pyogenesbazilliose" bezeichnet (GLAGE, 1903; VIELHAUER, 1906; HEINE, 1925; KLIMMER; 1929). Die Pyogenesbazilliose wurde hauptsächlich bei trockenstehenden Kühen und Kalbinnen sowie regional verbreitet beschrieben (KLIMMER, 1929).

Die Erkrankung setzte akut ein, war mit Störungen des Allgemeinbefindens und klinischen Entzündungssymptomen am Euter verbunden, besonders auch bei den häufigen Mischinfektionen mit Staphylokokken oder Colibakterien (ERNST, 1926; KLIMMER, 1929; GRENZ, 1931). Diese Autoren bezeichneten das Sekret zwar nur anfangs noch milchähnlich, dann aber bald typisch eitrig bröckelig, grünlich und stinkend.

Der Erreger wurde als unbewegliches, nicht sporendes, dünnes, schlankes, dem Rotlaufbazillus in der Form ähnlich, aber meist kürzeres Stäbchen bezeichnet (ERNST, 1926).

Die Bedeutung des Erregers für die menschliche Gesundheit war ungeklärt. Milch, der Sekret aus Eutern mit Pyogenesbazilliose beigemolken war, wurde als "verdorben" i.S. des NMG bzw. LMG beurteilt (SCHERN, 1912; ERNST, 1926; KLIMMER; 1929; SCHÖNBERG, 1930). Allerdings gab ERNST (1926) an, daß es ihm bei zahlreichen untersuchten Sammelproben nicht gelungen war, derartiges Sekret darin nachzuweisen, da viele Bakterien ähnlicher Gestalt im Stallmist, in der Luft und den Epithelien der Zitze vorkamen.

2.2.1.4. Gramnegative Bakterien

1886 beschrieb KITT als Erreger der "akuten parenchymatösen Mastitis" ein gramnegatives Stäbchen, das von ihm als "Bacterium phlegmasiae uberis", von JENSEN (1897) als "Bacterium coli" bezeichnet wurde. Erreger, die Varietäten oder Zwischenformen von diesem zur Gruppe des "Bacterium aerogenes" darstellten, konnten ebenfalls bei dieser Mastitisform aus Eutergewebe oder veränderter Milch isoliert werden (KITT, 1908). Oft wurden für diese Mastitisform die Bezeichnungen "Koli-Aerogenes-Mastitis" oder "Koli-Aerogenes-Bazilliose", "Kolibazilliose" gebraucht.

Die Morphologie der Erreger der "Kolimastitis" beschrieb KITT (1908):

"... erscheinen als 0,2 - 0,3 μ große Zellen, von rundlicher bis stäbchenförmiger Gestalt ... Die runden Formen sind von Kokken und Diplokokken nicht zu unterscheiden, die stäbchenförmigen haben ebenfalls abgerundete Enden, Mittelformen sind oval".

Der Nachweis "pathogener Kolistämme" ist nur aus aseptisch gewonnenen Sekretproben möglich, da *Bact. coli* bei der Milchgewinnung leicht in die Milch kommen kann und in der Mischmilch oder Marktmilch nachzuweisen ist, dem aber keine größere Bedeutung zugemessen wird (HEWLETT und BARTON, 1907; WEBER, 1908; ERNST, 1926). Milch, die Sekret von Kühen, die an Euterentzündungen, die von Erregern der "Koligruppe" verursacht waren, enthielt, wurde nach dem NMG als verdorben und untauglich für den menschlichen Genuß beurteilt, da sie i.d.R. bereits grobsinnlich erheblich verändert war (SCHERN, 1912).

2.2.2. Untersuchung von Milch euterkranker Kühe

2.2.2.1. Grobsinnliche Untersuchung der Milch

In der umfangreichen Literatur über Euterentzündungen stand neben den unterschiedlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen am Euter die makroskopisch nachweisbare Veränderung der Milch dieser Tiere im Vordergrund (GATTIKER, 1848; RAST, 1854; NOCARD und MOLLERAU, 1885; HESS und BORGEAUD, 1888; GUILLEBEAU und HESS, 1894; ZSCHOKKE, 1904). Für Tierhalter und Tierarzt war die Veränderung des Sekrets eines der ersten und wichtigsten Anzeichen für das Vorliegen einer Mastitis und wurde i.d.R. auf die Aktivität euterpathogener Erreger zurückgeführt (KITT, 1908; WEBER, 1909; SCHERN, 1912; ERNST, 1913; HEINE, 1925; MAJERT, 1931; KLIMMER, 1932). Von den obengenannten Autoren wurden für Mastitismilch Abweichungen in Farbe (gelb, gelb-weißlich, gelbbraun, bräunlich, rosarot, blutrot, grau, grünlich usw.), Konsistenz (dick, schleimig, zäh, fadenziehend, dünn, flockig, grieselig, wäßrig, molkenähnlich usw.), Geruch (Leichengeruch, brenzlig, jauchig, stinkend usw.) und Geschmack (salzig (räß), bitter, brenzlig usw.), sowie Beimengungen von Gewebsabstoßungen, Gerinnseln und Schmutzpartikeln beschrieben.

Um die Milch kranker Tiere ermitteln zu können und - insbesondere aus gesundheitlichen Gründen - diese vom Verkehr auszuschließen, wurden verschiedene Stallproben empfohlen; so wurden z.B. die ersten Milchstrahlen auf ein schwarzes Wattefilter, Schiefertafeln, angerußte Glasschalen oder in ein schwarzes Sehtuch ermolken (EHRlich, 1928; KLIMMER, 1929; LAUE, 1930; EHRlich, 1934a und b). Die von JONSKE (LAUE, 1930) entwickelte Milchprüfschale wurde von GRESSEL und SCHÖNBERG modifiziert: In der schwarz emaillierten Milchprüfschale mit einem Durchmesser von 10 cm befanden sich vier kreisförmige Vertiefungen, in denen auch die Durchführung der Katalaseprobe (s. Abschnitt 2.2.2.2.3.) möglich war. Um auch kleinere, besonders im Frühstadium des gelben Galts auftretende Flocken erkennen zu können, wurde darüber hinaus ein feinmaschiges Metallsieb schwarzer Farbe, das sog. Milchprüfsieb, verwendet (WESTPHAL, 1935). Die grobsinnliche Prüfung war besonders für die Untersuchung von Viertel- bzw. Einzelgemelkproben geeignet, während bei der Untersuchung von Sammelmilch eventuelle Beimengungen "kranker Milch" nur unter Schwierigkeiten zu erkennen waren (SCHERN, 1912).

2.2.2.2. Chemische, physikalische und biologische Methoden

Obwohl ein Großteil klinischer Mastitiden bereits anhand makroskopischer Veränderungen der Milch erkennbar schien (vgl. Abschnitt 2.2.2.1.), fehlten in zahlreichen Fällen nennenswerte Veränderungen des Euters und der Milch, z. B. im Anfangsstadium einer Euterentzündung; u.a. auch bei Fällen des gelben Galts (SEELEMANN, 1928 a). Um auch bei unverändertem Sekret einen Hinweis auf das Vorliegen einer Euterentzündung zu erhalten, machte man sich die seit langem bekannten Veränderungen in der Zusammensetzung der Milch euterkranker Kühe zunutze und entwickelte unterschiedliche chemisch-physikalische bzw. biologische Untersuchungsverfahren, die u.a. auch mikroskopische und kulturelle Befunde ergänzen oder bestätigen sollten.

2.2.2.2.1. Bestimmung des Chlorgehaltes

Bereits in frühen Untersuchungen war im Zusammenhang mit Euterentzündungen salziger bzw. "räß-salziger" Geschmack der Milch beschrieben worden (RAST, 1848; GUILLEBEAU und HESS, 1891; STEINEGGER und ALLEMANN, 1905; SCHERN, 1912; ERNST, 1931; KLIMMER, 1932). STEINEGGER und AL-

LEMANN (1905) stellten fest, daß dieser Geschmack auch nur in einzelnen Eutervierteln auftreten konnte, während die anderen Viertel frei von Geschmacksabweichungen waren. Aus diesem Grunde empfahl SCHNYDER (1927) dem Melkpersonal, die Milch der einzelnen Euterviertel allwöchentlich zu kosten. Nach kurzer Übung wurden geringste Geschmacksabweichungen wahrgenommen, bereits dann, wenn das Sekret makroskopisch noch keine sinnfälligen Veränderungen aufwies. Die Eutererkrankungen wurden dadurch früher erkannt und eine Behandlung rechtzeitig eingeleitet. Gemäß den Empfehlungen von ERNST (1926) und KLIMMER (1929) wäre durch regelmäßig durchgeführte Geschmacksprobe seitens der Melker in Verbindung mit der grobsinnlichen Beurteilung des Anfangsgemelks (s. Abschnitt 2.2.2.1.) ein Beimelken der Milch erkrankter Viertel zum Sammelgemelk in großem Umfang zu vermeiden. ERNST weist in diesem Zusammenhang auf Untersuchungen von CRAANDIJK hin, der in 57 % der Fälle von Streptokokkenmastitis eine Geschmacksabweichung der Milch festgestellt haben soll. Gemäß Aussagen von KLIMMER (1929) "schmeckt Galtmilch salzig". EHRLICH und BISCHOFF (1930) erzielten in ca. 62 % ihrer Untersuchungen Übereinstimmung zwischen Geschmacksprobe und "pathologischem Zellbild". Letztgenannte Autoren führten die Geschmacksprobe derart durch, daß sie einen kleinen Schluck Milch über die ganze Zungenfläche laufen ließen, jedoch nicht abschluckten. Der Salzgeschmack wurde je nach Stärke durch Zahlen zum Ausdruck gebracht (normaler Geschmack = 0, schwach salzig = 1, stärker salzig = 2, sehr stark salzig = 3). Allerdings hielten FRÖHNER und ZWICK (1932) sowie KLIMMER (1932) die Geschmacksprobe wegen der Gefahr einer Infektion des Untersuchers durch pathogene Keime für nicht unbedenklich. SEELEMANN (1928 a) erachtete - wahrscheinlich aufgrund ähnlicher Überlegungen - die Geschmacksprobe für Massenuntersuchungen als nicht geeignet. Hygienische Bedenken konnten bei der von DROST (1923) entwickelten titrimetrischen Methode zur Bestimmung des Chlorgehaltes außer acht gelassen werden (detaillierte Beschreibung s. BISCHOFF, 1929). Im Jahre 1927 wurde von der Firma FUNKE (Berlin) zur Bestimmung des Chlorgehaltes als Schnellprobe ein Gerät entwickelt, der sog. "Milchchlorprober Chlorofunk". Die mit diesem Gerät durchgeführte Untersuchung wurde allgemein als "Chlorofunkprobe" bekannt (FLEISCHHAUER, 1928; LERCHE, 1928; NESENI, 1928; von OSTERTAG, 1929) und basierte auf dem von DROST (1923) entwickelten Prinzip.

In der Milch gesunder Euterviertel wurden titrimetrisch bestimmte Chlorgehalte von 0,007 - 0,10 g/100 ccm ermittelt (SEELEMANN, 1928 a; KLIMMER, 1929; EHRLICH und BISCHOFF, 1930); Chlorgehalte über 0,12 g/100 ccm galten als pathologisch (EHRLICH und BISCHOFF, 1928; SEELEMANN, 1928a). Allerdings wurde die Aussagekraft der titrimetrischen Chlorgehaltsbestimmung in der Literatur für die Beurteilung von Milchproben als nur bedingt tauglich befunden, da einerseits das Sekret gesunder Tiere z.T. relativ hohe Werte aufwies (ZARIBNICKY, 1927; KIESSIG, 1931) und andererseits bei nachweislich an Galt leidenden Tieren Normalwerte festgestellt wurden (ZARIBNICKY, 1927; BISCHOFF, 1929; KIESSIG, 1931). RÜDIGER et al. (1929) zeigten auf, daß Schwankungen im Chlorgehalt, die z.T. erheblich über die allgemein angenommenen Höchstgrenzen hinausgingen, vom jeweiligen Laktationsstadium der Kühe abhingen. Relativ hohe Gehalte wurden in den ersten zwei Laktationsmonaten (0,12 %) und noch höhere Werte bei altemelkenden Kühen beobachtet. Bei Untersuchungen von MAJERT (1931) an Ziegen lagen die Chlorgehalte bei gesunden Tieren ebenfalls hoch (0,1 - 0,14 g/100 ccm) und waren bei den Einzeltieren innerhalb weniger Tage starken Schwankungen unterworfen. Trotzdem sahen GLOY und BISCHOFF (1929), MENCK (1930) und WALZBERG (1930) in dieser Methode ein immerhin wertvolles, wenn auch nicht ganz zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel.

2.2.2.2. Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration

Auf Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration der Milch im Zusammenhang mit Euterentzündungen wurde schon relativ früh aufmerksam gemacht (ZSCHOKKE, 1904; WYSSMANN und PETER, 1905; HENKEL, 1907). ZSCHOKKE (1904) beschrieb die Reaktion "kranker" Milch in 10 % der Fälle als neutral, in 9 % alkalisch, in 16 % schwach sauer und in 65 % stark sauer. Bei Vorhandensein abnorm hoher Säurewerte nach Ablauf der Biestmilchperiode - bestimmt durch Titrierung der frisch ermolkenen Einzelmilchproben mit Lauge - sprachen WYSSMANN und PETER (1905) sowie HENKEL (1907) den Verdacht auf "kalten Galt" aus. ROEDER (1929) stellt in seinen Untersuchungen ähnlich wie ZSCHOKKE (1904) bei beginnenden Störungen der Eutergesundheit eine Erniedrigung der Wasserstoffionenkonzentration fest, welche im Verlauf des Fortschreitens ein Minimum erreichte, um dann einer plötzlichen stark sau-

ren Reaktion Platz zu machen. In frisch ermolkenen Milch gesunder Tiere wurden elektrometrisch bestimmte pH-Werte von 6,3 bis 6,5 als normal betrachtet (GLOY und BISCHOFF, 1928; ROEDER; 1929).

Mit der Absicht, eine Schnellmethode zu konzipieren, die auch dem Laien einen Hinweis auf eine beginnende Eutergesundheitsstörung ermöglichen sollte, entwickelte ROEDER (1928), basierend auf der Wasserstoffionenkonzentration, die sogenannte Thybromolprobe. Dabei wird die frisch ermolkenen Milch der einzelnen Euterviertel jeweils mit einem Farbindikator (Thybromollösung) vermischt (Einzelheiten s. GLOY und BISCHOFF, 1928; ROEDER, 1928) und beurteilt.

"Normale, gesunde Milch zeigt nun eine charakteristisch gelb-grüne Färbung, während bei Störungen der Eutertätigkeit die Farbe der Probe aus dem bzw. den erkrankten Vierteln ausgesprochen blau-grün (alk. pH) wird. Diese Verfärbung stellt sich schon bei im Entstehen begriffenen Erkrankungen sehr frühzeitig ein und ist - insbesondere beim Vergleich der Viertelsproben unter sich - außerordentlich leicht und auffällig wahrzunehmen. In schweren, weit fortgeschrittenen Krankheitsfällen tritt dagegen eine rein gelbe Färbung (saurer pH) auf, welche ebenfalls mit der normalen gelbgrünen Farbe gar nicht zu verwechseln ist."

Entsprechend den Ausführungen von GLOY und BISCHOFF (1928) sowie ROEDER (1928 und 1929) konnte davon ausgegangen werden, daß bei normaler Sekretion Differenzen zwischen gleichzeitig entnommenen Viertelgemelksproben eines Euters nur minimal und Veränderungen einzelner Viertel leicht erkennbar sind. Die Autoren empfahlen deshalb, Bestände in regelmäßigen Abständen durchzuuntersuchen - die Untersuchung konnte zuverlässig von unterwiesenen Laien durchgeführt werden -, um auf verdächtige Kühe frühzeitig aufmerksam zu werden und eine tierärztliche Untersuchung zu veranlassen. Für eine endgültige Diagnosestellung wurde allerdings auch für den Tierarzt eine klinische und bakteriologische Untersuchung als unerlässlich erachtet (RIENHOFF, 1930; SEELEMANN, 1932; ERFLE, 1933). Die Zuverlässigkeit der Thybromolprobe zur Erkennung von Eutergesundheitsstörungen, verglichen mit anderen damals gebräuchlichen Methoden (Chlorbestimmung, Katalaseprobe, mikroskopische Untersuchung, TROMMSDORFF'sche Leukozytenprobe u.a.), wurde in der Literatur unterschiedlich beurteilt, was den Arbeiten von KLIMMER und HAUPT (1927), LENTZ (1927), PRANGE (1928), FLEISCHHAUER (1929), GLOY und BISCHOFF (1929), ZIEGLER und MÜLLER-LONSKY (1929), SCHIMMEL (1930), KOCH (1931) und SEELEMANN (1932) zu entnehmen ist.

Eine wesentliche Vereinfachung im Hinblick auf Stalluntersuchungen erfuhr die Thybromolprobe durch die Entwicklung eines mit dem Farbstoff getränkten Indikatorpapieres, das bei Eintauchen in die zu prüfende Milch die für die Thybromolprobe beschriebene Farbreaktion zeigte und auch beim Trocknen des Papierstreifens erhalten blieb.

Abschließend sei darauf hingewiesen, daß Methoden, die vornehmlich zur hygienischen Laboruntersuchung eingesetzt wurden, z.B. Alkoholprobe, Säuregradbestimmung nach SOXHLET und HENKEL (1897), Alizarolprobe nach MORRES (1909) (näheres s. ERNST, 1926; KLIMMER, 1932), teilweise auch zur Mastitidiagnostik herangezogen wurden (RÜHM, 1909; TILMANN und OBERMEIER, 1920; NEUGSCHWENDTNER, 1928; ROEDER, 1929; RÜDIGER et al., 1929; GRENZ, 1931), gaben der Alizarolprobe, die mit dem Farbindikator Alizarin in Verbindung mit Alkohol (s. Alkoholprobe, ERNST, 1926; KLIMMER, 1932) durchgeführt wird, gegenüber der Thybromolprobe den Vorzug, da erstere geringgradigere Abweichungen ins Alkalische anzuzeigen vermag. In diesem Zusammenhang soll auch noch auf die von MUNDINGER (1928) entwickelte Phenorolprobe (Zusatz von NaOH und Phenolphthalein) hingewiesen werden, die ebenfalls eine alkalische Reaktion der Milch relativ zuverlässig aufzeigt (RÜDIGER et al., 1929; DEMETER, 1930).

2.2.2.2.3. Katalaseprobe

Das Funktionsprinzip der Katalasen (Superoxidasen) wurde von JENSEN bereits 1906 beschrieben.

Katalasen sind imstande, aus H_2O_2 Sauerstoff abzuspalten. JENSEN (1906) und KONING (1907) untersuchten eine Reihe typischer Milchbakterien auf die Fähigkeit, H_2O_2 zu spalten und stellten übereinstimmend neben einer großen Zahl positiver Befunde fest, daß gerade die milchsäureproduzierenden Bakterien (Galt- und Milchsäurestreptokokken KLIMMER, 1932) nicht mit dieser Fähigkeit behaftet sind. Nach KONING war auch bei Tieren, die sich nicht in der Biestperiode befanden, ein erhöhter Katalasegehalt in frisch ermolkenen Milch als Zeichen einer Euterentzündung zu interpretieren. Er vermutete bereits damals einen Zusammenhang mit dem hohen Leukozytengehalt von Mastitismilch. SELIGMANN (1909) zog als mögliche Katalasequelle Leukozyten,

Bakterien, originäre Milchfermente, Entzündungsprodukte und Kolostralzellen in Betracht. In den Untersuchungen der folgenden Jahre wurde bestätigt, daß das Enzym in der Milch einerseits als sog. originäre Katalase den weißen und roten Blutkörperchen und Kolostralkörperchen entstammt; andererseits als Katalase gebildet wird (ERNST, 1910, 1913 und 1926; KLIMMER, 1929 und 1932).

Die von JENSEN beschriebene Methode zur Bestimmung der Katalaseaktivität in frisch ermolkenen Milch wurde vielfach als sog. Katalaseprobe zur Früherkennung von Euterentzündungen beschrieben (ERNST, 1926; TEICHERT, 1927; WEINSTEIN, 1928; RÜDIGER et al., 1929; KLIMMER, 1929 und 1932). Zur Durchführung als Laborprobe wurden unterschiedliche Geräte, sog. Katalaser, entwickelt (ERNST, 1926; KLIMMER, 1929 und 1932). In der Modifizierung nach JACOBSEN kam die Methode als Schnell- oder "Kuhstallprobe" vielfach zur Anwendung (PRÖSCHOLDT, 1928; ROEDER, 1928; SEELEMANN, 1928 a; SKAR, 1928; EHRLICH und BISCHOFF, 1930; SCHIMMEL, 1930). Dabei wurde Milch im Reagenzglas mit H_2O_2 gemischt und mehrmals gewendet (detaillierte Angaben siehe KLIMMER, 1932). Bei Vorliegen von Milch aus entzündeten Eutern, bluthaltiger Milch oder Kolostralmilch trat lebhaftes Schäumen auf. Betrug die Höhe der Schaumschicht nach einer halben Minute 4-5 mm oder mehr, so sprach dies für chronische Euterentzündung.

PRÖSCHOLDT (1928) empfahl die Katalaseprobe verglichen mit anderen Methoden als sicherstes und als z.B. der TROMMSDORFF-Probe (s. Abschnitt 2.2.2.2.4.) überlegenes Hilfsmittel zur Früherkennung von Euterentzündungen.

Von ROEDER (1929, 1930) wurde die Katalaseprobe mit der Thybromolprobe (s. Abschnitt 2.2.2.2.2.) kombiniert (s. KLIMMER, 1932). Nach DIETRICH (1932) kann die kombinierte Katalase-Thybromolprobe als eine Schnellmethode angesehen werden, die das Auffinden von Sekretionsstörungen erleichtert, eine anschließende bakteriologische Untersuchung der Milch aber nicht überflüssig macht.

2.2.2.2.4. TROMMSDORFF'sche Leukozytenprobe

Das Auftreten von Leukozyten im Sekret euterkranker Kühe war, wie in Abschnitt 2.2.1.1. bereits beschrieben, schon seit langer Zeit bekannt.

Bereits 1897 ließ ZSCHOKKE Viertelgemelksproben einige Stunden stehen, um das "Depot am Grunde" (Blut, Eiter) zur Anfertigung eines mikroskopischen Präparates (s. Abschnitt 2.2.1.1.) zu verwenden. BERGEY (1904) machte als erster auf den Zusammenhang zwischen dem Auftreten größerer Mengen von Leukozyten einerseits und Streptokokken andererseits in Milch aufmerksam. Er wies auf das fast konstante Vorkommen von Streptokokken in Milch hin, die eine größere Anzahl Leukozyten enthielt und behauptete, daß eine bestimmte Menge Leukozyten stets mit großer Sicherheit auf das Vorhandensein von Streptokokken im Euter schließen lasse. In den USA wurde daraufhin versucht, mittels mikroskopischer Leukozytenzählung in gefärbten Ausstrichpräparaten (s. Abschnitt 2.2.2.3.1.) ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel zu entwickeln. Mit der Absicht, eine praktikable aussagekräftige Schnellmethode anstelle der zeit- und arbeitsintensiven mikroskopischen Leukozytenzählung zu schaffen, versuchte TROMMSDORFF, das Problem physikalisch zu lösen und den Leukozytengehalt der Milch makroskopisch genau zu bestimmen. Er zentrifugierte (ca. 1200 Umdrehungen mit Hand- bzw. Wasserzentrifuge) 10 ml Milch in geeichten Gläschen, die am Ende kapillar ausgezogen waren. Die Kapillare trug zwei Graduierungsmarken (1 und 2), die bezogen auf 1000 Teile Milch einen bzw. zwei Teile anzeigten.

In der Mischmilch einzelner Kühe mit gesunden Eutern konnten nur Spuren oder minimale Mengen gelblichen Bodensatzes festgestellt werden. Chronische Streptokokkenkrankungen auch nur eines Euterviertels machten sich fast stets durch einen die Marke 1 erreichenden, meist sogar die Marke 2 überschreitenden, gelblichen Bodensatz bemerkbar. Aufgrund dieser Feststellung wurde die "Milchleukozytenprobe", auch als "Milcheiterprobe" bezeichnet, empfohlen, um chronisch euterkrankte - insbesondere an Streptokokkenmastitis leidende Tiere - leichter auffinden zu können.

TROMMSDORFF bezeichnete die Probe ausdrücklich als Verdachtsprobe, zumal aus seinen eigenen Untersuchungen und denen anderer Autoren bekannt war, daß der Gehalt an Leukozyten auch im Gemelk gesunder Tiere Schwankungen unterliegen kann (s. Übersichtsarbeit von RÜHM, 1909 - Beginn und Ende der Laktationsperiode, Futterwechsel, unspezifische Reize). Allerdings war der Zusammenhang zwischen hohem Leukozytengehalt und Anwesenheit von Streptokokken nicht immer nachzuweisen, d.h. die Diagnose "Streptokokkenma-

stitis" war allein aufgrund dieser Methoden nicht mit Sicherheit zu stellen. Eine derartige Diagnosestellung war nach Ansicht zahlreicher Autoren nur in Verbindung mit einer mikroskopischen bzw. bakteriologischen Untersuchung der Proben zulässig (ERNST, 1909; RÜHM, 1909; BECKEL, 1920; DETLEFSEN, 1920; STECK, 1921; GÖTZE, 1926; BOURGEOIS, 1927; SEELEMANN, 1928a; BISCHOFF, 1929; CHRISTIANSEN, 1929).

BERGEY (1907) bezeichnete die TROMMSDORFF'sche Leukozytenprobe als die einfachste und zuverlässigste Methode der damaligen Zeit, Eiter in Kuhmilch festzustellen. RÜHM (1909) wies darauf hin, daß nach seiner Erfahrung mittels der Leukozytenprobe eine Anomalie des Euters bereits nachgewiesen werden könne, bevor dies - insbesondere im Anfangsstadium der Erkrankung mit einer klinischen Untersuchung möglich wäre und betrachtete die Methode als besonders geeignet für die Praxis.

Auch zur Beurteilung von Sammelmilch wurde die Leukozytenprobe herangezogen. Allerdings galt nach Aussagen von RÜHM (1909), daß in diesem Zusammenhang das Auftreten vermehrten Bodensatzes besonders vorsichtig zu beurteilen wäre, da infolge evtl. einsetzender Milchsäuregärung u.U. das Zentrifugat nicht ausschließlich auf die vermutliche Anwesenheit von Leukozyten zurückzuführen war. Der Qualität (mikroskopischer Nachweis von "Euterstreptokokken") des Sediments war in diesem Falle besondere Aufmerksamkeit zu schenken. RÜHM (1909) weist auf umfangreiche Untersuchungen von ERNST im süddeutschen Raum hin, denen zufolge es möglich war, nach positiven Befunden in Molkereien bei Sammelmilch durch Folgeuntersuchungen in den Tierbeständen die entsprechenden euterkranken Tiere herauszufinden, die die Erhöhung des Leukozytengehaltes verursacht hatten.

Nach der Einführung der TROMMSDORFF'schen Leukozytenprobe mußte aufgrund der Befunde eine weit größere Verbreitung der chronischen Streptokokkenmastitis angenommen werden, als bis zu dieser Zeit anhand der Ergebnisse klinischer Untersuchungen bekannt war (RÜHM, 1909; TROMMSDORFF, 1909).

2.2.2.3. Mikroskopische Untersuchungsverfahren

ZSCHOKKE (1897) wies wahrscheinlich als erster darauf hin, daß der "gelbe Galt" immer mit dem Auftreten von "Eiterkörperchen" in der Milch verbunden war, die sich in vielen Fällen bereits makroskopisch als Sediment oder noch deutlicher nach dem Zentrifugieren absetzten. Mit dem mikroskopischen Untersuchungsverfahren wurde versucht, die Eiterkörperchen als weiteres Kriterium in der Mastitisiagnostik zu verwerten, anhand von Zellzählungen, Zelldifferenzierungen, Zellzahlschätzungen und Wechselwirkung mit den Erregern.

2.2.2.3.1. Zellenzählungen

Es wurden verschiedene Ausstrichverfahren zur Leukozytenzählung in der Milch durchgeführt (STOKES, 1897; DOANE, 1905; STEWART, 1905; PRESCOTT und BREED, 1910; SKAR, 1912).

Bei den Verfahren nach STOKES sowie nach STEWART wurde eine bestimmte Menge Milch zentrifugiert, auf einem Objektträger ausgestrichen, gefärbt und die Leukozyten im Gesichtsfeld einer Immersionslinse ausgezählt. Bei DOANE wurde die Zählung mit der Zeiß'schen Zählkammer durchgeführt. Die Angaben dieser Autoren, ab wieviel Leukozyten pro Gesichtsfeld man von einem "Eitergehalt" der Milch sprechen könne, waren unterschiedlich (Näheres s. RÜHM, 1909).

Bei den Verfahren nach PRESCOTT und BREED (1910) wurde eine bestimmte Menge Milch im Direktverfahren auf einer definierten Fläche ausgestrichen, die angefärbten Zellen mikroskopisch in mehreren Gesichtsfeldern ausgezählt und der Gehalt für 1 ml Milch berechnet. BREED und STIDGER (1911) konnten auf diese Weise Werte zwischen 5000 und 20.000.000 Zellen pro ml Milch ermitteln. Die Normalwerte für "gesunde Milch" wurden von PRESCOTT und BREED (1910) mit 1.500.000, von CHERRINGTON et al. (1933) mit 50.000 Zellen pro ml Milch angegeben.

BERGEY (1907), der die bis dahin aufgeführten Methoden mit der TROMMSDORFF'schen Probe verglich, bezeichnete letztere als zuverlässiger und leichter durchführbar, als alle anderen Methoden zum Nachweis von "Eiter" in der Milch. ERNST (1913) folgerte, daß mit der Zellzählung, ebenso wie mit der

Feststellung bestimmter Sedimentmengen, lediglich eine Reizwirkung auf das entsprechende Euter oder Euterviertel, dagegen nicht deren Ursache (physiologisch oder pathologisch) festgestellt werden könne. Ein sicherer Schluß auf abweichende oder gesundheitsgefährliche Milch war daher nach ERNST's Meinung nicht möglich.

2.2.2.3.2. Mikroskopische Untersuchung von Milchsedimenten

2.2.2.3.2.1. Färbungen

Nach KÖPPS (1930) wurden in der Mastitisiagnostik unterschiedliche Färbungen verwendet, unter denen er als besonders geeignet fand:

1. Einfach Methylenblaufärbung
2. Einfache Toluidinblaufärbung
3. Dahliagrünfärbung
4. Modifizierte Gramfärbung

Die vergleichenden Untersuchungen von KÖPPS ergaben, daß die Toluidinblaufärbung nach SEELEMANN (1928b) sowie die Gramfärbung nach SKAR (1928) am besten geeignet waren. Das Kriterium war nach KÖPPS, der sich dem Urteil SCHÖNBERG's (1930) anschloß:

"Zunächst müsse das mikroskopische Bild in einem dem Auge wohlthuenden Farbton erscheinen. Die Bakterien müssen gut und deutlich gefärbt sein, desgleichen die zelligen Bestandteile des Ausstrichs. Sodann muß die Färbung schnell und gut erfolgen, so daß sich Massenuntersuchungen ohne große Zeitverluste durchführen lassen."

2.2.2.3.2.2. Zytologie

Zellen, die in der Milch vorkommen können, wurden von RÜHM (1909) und ERNST (1913) ausführlich beschrieben. In der Mastitisiagnostik wurde dem vermehrten Auftreten von Leukozyten, besonders den polynucleären oder polymorphkernigen Leukozyten, bei Reizwirkungen auf das Euter größte Bedeutung zugemessen (ERNST, 1913; WEIGMANN, 1924; BOURGEOIS, 1927; CHRISTIANSEN, 1929), da in normaler Milch nur wenige Leukozyten im Ausstrichpräparat nachzuweisen waren. Ausführlich befaßten sich BOURGEOIS (1927) und CHRISTIANSEN (1929) mit Herkunft, Differenzierung und Aufgaben der Leukozyten

im Euter bzw. in der Milch. Zu den Aufgaben der "beweglichen, vielwertigen Drüsen" gehörte die Aufnahme körpereigener oder körperfremder Stoffe wie Bakterien. Die Phagozytose, Aufnahme und Verdauung von Bakterien durch die Leukozyten, wurde vor allem bei der Diagnostik der Streptokokkenmastitis neben den typischen Formen (s. 2.2.2.1.) als weiteres wichtiges Kriterium betrachtet und beschrieben (ZSCHOKKE, 1897; KITT, 1908; ERNST, 1913, BOURGEOIS, 1927; CHRISTIANSEN, 1929).

Die Phagozytose von saprophytischen Streptokokken wurde nie beobachtet (MAJERT, 1931).

Die mikroskopische Untersuchung des Zentrifugenbodensatzes, die den Nachweis der Infektionserreger sowie Nachweis und Differenzierung der Zellelemente umfaßte, war, wie bereits ERNST (1909 und 1910) bei vergleichenden Untersuchungen feststellte, die einfachste, sicherste Methode zum Nachweis der Streptokokkenmastitis (SKAR, 1928; DANIELSEN, 1929; GRESSEL und SCHÖNBERG, 1930; RIENHOFF, 1930; WALZBERG, 1930; GRENZ, 1931).

2.2.2.4. Nachweis von Mastitiserregern auf festen und in flüssigen Kulturmedien

2.2.2.4.1. Pferdefleischwasseragar

Dieser Nährboden wurde häufig verwendet, um verdächtige Kolonien der aus der Milch gezüchteten Bakterien näher prüfen zu können und eine Unterscheidung der Galtstreptokokken von den saprophytischen Streptokokken durchzuführen. Zusammensetzung und Herstellung des Agars sowie die für die Galtstreptokokken typischen Wuchsformen wurden von SEELEMANN (1928a) ausführlich beschrieben und mit Abbildungen dokumentiert. Der *S. agalactiae* trat in drei Wuchsformen auf, die vom grundverschiedenen Wachstum des *S. lactis* leicht zu unterscheiden waren. Dies wurde von EHRLICH und BISCHOFF (1930), KLIMMER und HAUPT (1930), KÖPPS (1930), WALZBERG (1930), KRAGE und GIPMANN (1931) bestätigt.

Mit anderen Mastitiserregern konnten nach SEELEMANN (1928b) keine Verwechslungen erfolgen:

"Andere, zuweilen als Euterentzündungserreger vorkommende Bakterienarten, wie *Staphylococcus pyogenes*, *Bacterium coli* und *paratyphi*, werden sich im Falle ihres Vorhandenseins in der Milch immer auf der gewöhnlichen Agarplatte bemerkbar machen, so daß ihre Differenzierung in der bekannten Art erfolgen kann. Wir haben die letzten drei genannten Arten als echte Euterentzündungserreger unter tausenden von Milchprobenuntersuchungen nur äußerst selten ermittelt. Hin und wieder trat eine echte Staphylokokkenmastitis auf."

2.2.2.4.2. Blutagarplatte

Die Blutagarplatte wurde aus der Humanmedizin für die Isolierung verschiedener Bakterien übernommen (MENCK, 1930), wo sie als Rinderblutagar nach SCHOTTMÜLLER (1903) hauptsächlich bei der Differenzierung der Scharlachstreptokokken Bedeutung erlangte. BROWN (1919) setzte Pferdeblutagar zur Streptokokkendifferenzierung ein und unterschied vier Hämolysearten, die er mit den ersten Buchstaben des griechischen Alphabets belegte und folgendermaßen kennzeichnete:

- | | |
|-----------------------|--|
| α -Hämolyse: | das Hämoglobin wird in Methämoglobin zerlegt, der Blutagar wird "vergrünt" |
| β -Hämolyse: | eine vollkommene Zerstörung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, um die Kolonie entsteht eine klare Zone auf dem Blutagar |
| γ -Hämolyse: | keine Veränderung des Blutagars |
| α_1 -Hämolyse: | zwischen α - und β -Hämolyse |

In der Mastitisiagnostik wurde Blutagar mit unterschiedlichen Ergebnissen eingesetzt.

JONES (1920) züchtete aus Mastitisfällen ca. 35 % "hämolytische" und 65 % "nicht hämolytische" Streptokokkenstämme, die aber ähnliche Entzündungserrscheinungen am Euter hervorgerufen hatten.

Streptokokken, die JONES aus Haut, Faeces und Vagina der Kühe züchtete, erwiesen sich alle als "nicht hämolysierend", woraus JONES folgerte, daß die Hauptquelle der "hämolytischen" Streptokokken in der Milch das Euter sei. FROST und BACHMANN (1923) fanden dagegen "hämolytische" Streptokokken in der Milch von Kühen aus Herden, von denen eine "certified" Milch geliefert wurde und deren Euter klinisch gesund erschienen.

In Deutschland konnte von anderen Untersuchern bei *S. agalactiae* eine "echte"

oder β -Hämolysen nicht festgestellt werden. Die BROWN'sche Blutagarplatte bei der Streptokokkendifferenzierung wurde abgelehnt, da die Hämolysenform kein Pathogenitätskriterium war und die Streptokokkenarten keiner charakteristischen Hämolysenform zugeordnet werden konnten (RUDOLF, 1926; HAUPT, 1927; KLIMMER und HAUPT, 1927, 1930; KLIMMER et al., 1928; HERGESELL, 1931; SEELEMAN, 1932).

MENCK (1930) konnte Unterschiede hinsichtlich Mastitis- und Milchsäurestreptokokken bei experimenteller Verwendung von defibriniertem Blut oder Vollblut von Pferd, Rind, Schaf, Kaninchen oder Meerschweinchen nicht ermitteln.

Die widersprüchlichen Angaben zu den Hämolysenformen der Streptokokken, auf die auch RUDOLF (1926) hinwies, waren vielleicht, wie HERGESELL (1931) vermutete, "sehr von dem einzelnen Beobachter abhängig".

2.2.2.4.3. Bromkresolpurpur-Saccharose-Serumalkalialbuminat-Agar

Um die "Euterseuche", die durch *S. agalactiae* hervorgerufen wurde, möglichst frühzeitig ermitteln zu können, setzten KLIMMER et al. (1928) einen Nährboden (Gäragar mit Saccharose und Bromkresolpurpur als Indikator) ein, der dies einfacher und sicherer als die mikroskopische Untersuchung ermöglichen sollte. Von vielen Untersuchern war bereits versucht worden, die Streptokokken anhand ihres Gärvermögens gegenüber Kohlenhydraten zu charakterisieren (NOCARD und MOLLEREAU, 1887; GMINDER, 1912; MAAS, 1913; NORTH et al., 1914; ROGERS und DAHLBERG, 1914; SMITH und BROWN, 1915; JONES, 1918; SHERMAN und ALBUS, 1918; AYERS und MUDGE, 1922; AYERS et al., 1924). Charakteristisch war für die Stämme des *S. agalactiae* das Gärvermögen für Saccharose und die Unfähigkeit, Raffinose zu spalten.

KLIMMER et al. (1928) stellten bei ihren Untersuchungen auf dem oben erwähnten Nährmedium fest, daß Galtstreptokokken aus dem ausgestrichenen Zentrifugenbodensatz von Milchproben in 24 Stunden zu etwa 1/2 - 3 mm starken runden Kolonien wuchsen, die auf dem hellgelben Nährboden dunkelgelb und fast undurchsichtig gefärbt waren. Die schwächer Saccharose vergärenden Streptokokken anderer Art waren als durchsichtige, den Nährboden nicht trübende Kolonien zu erkennen. Weiterhin empfahlen KLIMMER et al., charakteristische gelbe Kolonien auf Schrägagar mit Raffinose und Indikator zu über-

tragen. Die Stämme, die nicht in der Lage waren, dieses Disaccharid zu spalten, sollten weiter in Lackmus- und Methylenblau-milch und evtl. Hippuratbrühe überprüft werden (siehe 2.2.2.4.5. und 2.2.2.4.7.). Im Vergleich zur mikroskopischen Untersuchung konnten KLIMMER et al. weitaus sicherere Ergebnisse erzielen und aus völlig unverdächtigen Proben Streptokokken isolieren. Staphylokokkenstämme fielen den Untersuchern von Anfang an anhand der typischen Kolonien (schmierig, grau) auf, eine Verwechslung mit Streptokokken war daher kaum möglich.

WALZBERG (1930) und MAJERT (1931) fanden den Agar nach KLIMMER et al. gut geeignet zur Untersuchung der obengenannten Streptokokken. HERGSELL (1931) und ERFLE (1933) konnten dem Nährboden keine Vorzüge im Vergleich zur Agarplatte nach SEELEMANN einräumen.

2.2.2.4.4. Bouillon

Das charakteristische schleimig-flockige Wachstum der Galtstreptokokken, verbunden mit einer Klärung der Bouillon (Rinder- oder Pferdefleisch), wurde bereits von NOCARD und MOLLEREAU (1884), ZSCHOKKE (1904) und KITT (1908) beschrieben. SEELEMANN (1928a) betonte, daß die Milchsäurestreptokokken anhand der Bouillonkultur leicht von den Galtstreptokokken differenziert werden könnten, da ihr Wachstum von Trübung der Bouillon begleitet sei. Auch die bei der mikroskopischen Betrachtung als "atypisch" bezeichneten Galtstreptokokkenformen, wie kurze Ketten und Diplokokken, zeigten in der Fleischbrühe dasselbe Verhalten wie die typischen Formen nach ERNST (1909 und 1910) und wurden deshalb von SEELEMANN als identische Spezies betrachtet.

WEBER (1929) verwendete Pferdefleischwasserbouillon mit einem Zusatz von Milchzucker zur Anreicherung der Mastitisstreptokokken aus der angelieferten Kannenmilch und konnte die Keime noch in einer Verdünnung nachweisen, bei der ein mikroskopischer Nachweis nicht mehr möglich war.

Über unterschiedliches Verhalten der meisten hämolytischen Streptokokken menschlicher Herkunft im Vergleich zu *S. agalactiae* und *S. lactis* in Milchzuckerbouillon, das sich nach Bebrütung in verschiedenen Wasserstoffionenkonzentrationen der Nährbouillon zeigte, wurde von mehreren Autoren berichtet (AVERY und CULLEN, 1919; KLIMMER et al., 1928; KLIMMER und HAUPT,

1930; SEELEMANN und HADENFELD, 1930 a, b; HERGESELL, 1931).

2.2.2.4.5. Lackmus- und Methylenblaulack

RUDOLF (1926) überprüfte, aufbauend auf den Untersuchungen von PUPPEL (1912) und HEIM (1924), das Verhalten von Streptokokkenstämmen verschiedener Herkunft in Lackmusmilch, die nach HEIM's Angaben hergestellt war. Das Medium wurde von "*S. mastitidis*" und "*S. lacticus*" durch Reduktion, Rötung oder Gerinnung nach Bebrütung unterschiedlich verändert (Näheres s. RUDOLF, 1926). Staphylokokkenstämmen, die aus Milch gezüchtet waren, veränderten die Lackmusmilch nicht in vergleichbarer Weise.

In der Methylenblaulack nach SHERMAN und ALBUS (1918) wurde von den Galtstreptokokken im Gegensatz zu den Milchsäurestreptokokken weder Gerinnung noch Reduktion hervorgerufen. V. SANDE (1927), KLIMMER et al. (1928), KLIMMER und HAUPT (1928), SEELEMANN (1928 a), BISCHOFF (1930) und HERGESELL (1931) bezeichneten Lackmus- und Methylenblaulack zur Unterscheidung von *S. agalactiae* und *S. lactis* als gut geeignet.

2.2.2.4.6. Hippuratbrühe

AYERS und RUPP (1922) berichteten über die Fähigkeit bestimmter Streptokokken, Hippursäure in Benzoesäure und Glykokoll zu spalten. Diese Fähigkeit hatten *S. lactis* und *S. agalactiae* im Gegensatz zu den Streptokokkenstämmen menschlicher Herkunft (AYERS und RUPP, 1922; SCHAFFLER, 1924; BROWN et al., 1926; KLIMMER et al., 1928; MENCK, 1930; KLIMMER, 1932).

In Tab. 3 nach KLIMMER (1932) sind die vorstehend behandelten Kriterien, die eine Unterscheidung der Streptokokken ermöglichen sollten, zusammengefaßt.

Tab. 3: Das biologische Verhalten des Streptococcus agalactiae und einiger anderer in der Milch vorkommender Streptokokken (nach KLIMMER, 1932)

Streptokokken-art	Methylen-blaumilch		Lackmusmilch 37°			Lack-mus-milch 10°	Milchzuckerbouillon				Spaltung von				Hämo-lyse*) nach Brown	
	Reduk-tion	Ge-rinnung	Rö-tung	Ge-rinnung	Sofortige Reduk-tion		Erst rot, dann red.	dauernd trübe	flockig - klar	Erst trübe, dann klar	Endph. in Glukose-Bouillon	Hippurat	Rohr-Sali-zucker	Raffi-nose		Inu-lin
S. agalactiae	-	-	+	+	-	+	-	-	+	-	4,5	+++	+	±	-	αα'γ
S. lactis	+	+	-	+	+	-	+ u.Red.	-	-	+	4,3-4,6	+ bis +++	(+)	±	-	α γ
S. pyogenes	-	-	+	±	-	(+)	-	-	±	-	5,0	-	+	+	-	β
S. epidemicus	-	-	+	±	-	(+)	-	-	±	-	4,8-5,9	-	+	+	-	β

*) Hämolyse nach Brown:

α = Fixation der roten Blutkörperchen, schmaler, heller Hof um die Kolonien (Str. viridans Schottmüller).

β = keine Fixation der roten Blutkörperchen, breiter, hämolytischer Hof (Str. haemolyticus Schottmüller).

γ = keine Fixation der roten Blutkörperchen, kein Hof um die Kolonien (Str. anhaemolyticus Zangenmeister).

γ⁶ = wie γ, aber grüne Verfärbung des Nährbodens.

2.3. Mastitissituation im Deutschen Reich vor Inkrafttreten des Milchgesetzes, einschließlich 1. AVO

2.3.1. Art der Erreger und Häufigkeit des Auftretens

In der Zeit vor dem 1. Weltkrieg wiesen besonders Tierärzte und Ärzte auf Bedeutung und Verbreitung der Streptokokkenmastitis hin (TROMMSDORFF, 1906 und 1909; ERNST, 1909 und 1910; RÜHM, 1909).

In der Nachkriegszeit, in der Phase wirtschaftlichen Aufbaus, wurden die Euterentzündungen auch durch die Landwirtschaft stärker beachtet (GRENZ, 1931). So entstanden die von den Tiergesundheitsämtern der Landwirtschaftskammern organisierten freiwilligen Verfahren zur Tuberkulosebekämpfung, im Rahmen derer Milchproben auch auf Mastitiserreger untersucht wurden.

Ausführlich befaßte sich JABLONSKI (1982) mit der "Entwicklung der Milchuntersuchung und Eutergesundheitsüberwachung in den deutschen Tiergesundheitsämtern von 1909 - 1939". Aus einigen Tabellen dieser Arbeit, die in einer Tabelle (s. Tab. 4) zusammengefaßt wurden, ist eine starke Zunahme der Probenzahl zur "bakteriologischen Untersuchung auf Streptokokken" zu entnehmen (TGA Halle, TGA Breslau, TGA Königsberg, TGA Münster). Die Untersuchungen beinhalten eine makroskopische Untersuchung des zentrifugierten Bodensatzes von Milchproben sowie mikroskopische Untersuchung von Sedimentausstrichen auf Mastitiserreger und Zellgehalt (unter Berücksichtigung der Phagozytose), eine kulturelle Identifizierung der Streptokokken wurde nur in Verdachtsfällen nach der Kolonieform und der Hämolyse durchgeführt (KIESSIG, 1931).

Nach JABLONSKI hatten vor Inkrafttreten des Milchgesetzes und seiner Ausführungsbestimmungen die Tiergesundheitsämter Kontrollfunktionen übernommen; im Rahmen der Gewinnung von Vorzugs- und Markenmilch wurden klinische Untersuchungen der Milchkühe sowie bakteriologische Untersuchungen von Milchproben dieser Bestände und von Konsummilch durchgeführt. In allen Ämtern erstreckten sich die Untersuchungen einheitlich auf die Feststellung von Tuberkulose, Gelben Galt sowie auf erhöhten Keim- und Coligehalt. Ferner wurde die Qualität der Konsummilch u.a. nach Fettgehalt, Säuregrad, Geruch, Geschmack und Aussehen beurteilt. Andere Euterentzündungserreger, wie

Tab. 4: Streptokokkenfunde (Galt) bei der Untersuchung von Einzelmilchproben (n) an verschiedenen Tiergesundheitsämtern in den Jahren 1924 - 1930, nach JABLONSKI (1982)

Jahr	TGA Halle		TGA Stettin		TGA Kiel		TGA Breslau		TGA Königsberg		TGA Münster	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1924	97	46,4			321	30,5	321	30,5	791	86,1		
1925	1617	15,5			1031	25,0			1959	51,0		
1926	1076	27,7			959	18,7			3057	39,9		
1927	15738	19,6	22633	23,8	1160	33,4	3313	9,8	10285	38,6	1043	38,8
1928	43918	10,0	33081	17,0	1788	72,6	8478	8,5			6070	28,4
1929	41923	6,7	28298	9,3	2644	29,9	17201	9,7			6266	47,8
1930							18200	12,3				

Colibakterien, Pyogenesbakterien und Staphylokokken, wurden bei der Untersuchung von Milchproben nur in vereinzeltten Fällen festgestellt und waren gegenüber der Streptokokkenmastitis von untergeordneter Bedeutung (TGA Stettin 1926 - 1931).

2.3.2. Wirtschaftliche Verluste

Mit der wirtschaftlichen Bedeutung der Streptokokkenmastitis befaßten sich in der Vorkriegszeit besonders ERNST (1909), in der Nachkriegszeit KLIMMER (1925 und 1929), GRENZ (1928), sowie SEELEMANN (1929b). RUDOLF (1927) studierte diese Problematik in Österreich.

Wirtschaftliche Schäden resultierten aus der großen Verbreitung des gelben Galts, eine Folge der leichten Übertragbarkeit und der schwierigen therapeutischen Beeinflussung. Nach GRENZ (Übersichtsarbeit, 1931) wirkten sich die wirtschaftlichen Beeinträchtigungen nach folgenden Richtungen aus:

- Milchausfall und damit Minderung der Nutzung
- Wertminderung des Tieres
- Verkürzung der Laktationsperiode
- weitere Schäden in sanitätspolizeilicher Beziehung

Schäden an Milchverwertung und Nachzucht sind wirtschaftlich kaum erfaßbar.

Zusammenfassend stellte GRENZ (1931) fest:

"Alle diese Schäden ergeben Rückwirkungen auf die gesamte Volkswirtschaft, die sich unter anderem auch in der Handelsbilanz bei der Ein- und Ausfuhr von Milch und Molkereiprodukten ausdrücken müssen."

Die Verluste in Geldwert wurden von folgenden Autoren unterschiedlich geschätzt:

Autor	Jahr	Betrag
ERNST	1909	250 Mio. RM
KLIMMER	1925	500 Mio. Goldmark
GRENZ (1931)	1928	150 Mio. RM
KLIMMER	1929	200 Mio. RM
SEELEMANN	1929	500 Mio. Goldmark
KLIMMER	1932	100 Mio. RM

3. Lebensmittelrechtliche Beurteilung von Milch euterkranker Kühe auf der Grundlage des Milchgesetzes vom 31.7.1930 und der Ersten Verordnung zur Ausführung des Milchgesetzes vom 15.5.1931

3.1. Grundgedanken des Gesetzgebers und Entstehung des Milchgesetzes

In § 3 des Milchgesetzes, der den "Allgemeinen Vorschriften über den Verkehr mit Milch" zugeordnet ist, enthält Abs. 1 die Vorschrift: "Milch von Kühen, deren Gesundheitszustand die Beschaffenheit der Milch nachteilig beeinflussen kann, darf, vorbehaltlich der Vorschriften des § 4, weder als solche in den Verkehr gebracht noch zu Milcherzeugnissen oder anderen Lebensmitteln verwendet werden." In § 4 des Gesetzes werden Ausnahmen von dieser Regelung aufgeführt, namentlich weitverbreitete Erkrankungen, wie bestimmte Formen der Tuberkulose und Maul- und Klauenseuche, bei denen die Milch in den Verkehr gebracht werden darf, "wenn durch ausreichende Erhitzung oder ein gleichwertiges Verfahren jede Gefahr für die Gesundheit beseitigt ist". Weitere Ausnahmen wurden im Gesetz nicht aufgeführt, sondern blieben den Ausführungsbestimmungen vorbehalten, wenn die Milch "durch ausreichende Schutzmaßnahmen, insbesondere durch Bearbeitung oder Verarbeitung für den menschlichen Genuß tauglich gemacht wird" (§ 4 Abs. 3).

In der Begründung zum Entwurf eines Milchgesetzes stellte der Gesetzgeber bei den §§ 3 und 4 des Milchgesetzes die "Sicherstellung einer stofflich und gesundheitlich einwandfreien Milch, die nur von gesunden Tieren gewonnen werden kann", in den Vordergrund. Das Milchgesetz sollte, wie bereits das Nahrungs- und Lebensmittelgesetz, den Verbraucher vor einer "Gesundheitsbeeinträchtigung" durch minderwertige oder verdorbene Ware schützen (GEBHARD, 1932). Gesetzestechisch war das Reichsmilchgesetz eine "lex specialis" zum Reichslebensmittelgesetz. Als grundlegendes Rahmengesetz sollte der Rahmen des Milchgesetzes durch Ausführungsbestimmungen des Reiches oder der Länder - unter Berücksichtigung der landschaftlichen Verschiedenheiten und der Fortentwicklung von Wissenschaft und Technik - ausgefüllt werden (Bericht des Arbeitsausschusses zur Beratung des Entwurfs eines Milchgesetzes, 1930).

Die Bestimmungen der §§ 3 und 4 des Milchgesetzes wurden ausdrücklich nicht nur im Interesse der Verbesserung der Qualität der Milch, sondern auch im In-

teresse der Landwirtschaft aufgenommen, da der Landwirtschaft Schaden durch die Mengenminderung der Milch kranker Tiere von jährlich ca. 400 bis 500 Millionen Reichsmark entstand (Reichstag IV, Drucksache Nr. 2356, 1930).

Grundsätzlich sollte Milch, die von normaler Milch "erhebliche" Abweichungen zeigte, wie beispielsweise die Milch von euterkranken Kühen, die im Vor-gemelk Flocken und Gerinnsel erkennen läßt, vom Verkehr ausgeschlossen werden. In erhöhtem Maß gelte dies für Milch von Kühen, die an Krankheiten litten, welche durch den Genuß der Milch auf Menschen übertragen werden könnten (Begründung zum Entwurf eines Milchgesetzes, 1930).

Unter § 3 (AVO) betrifft ein absolutes Verkehrsverbot Nr.e, Milch von Kühen, die an einer entzündlichen Erkrankung der Haut des Euters oder des Euters selbst leiden, im Falle des gelben Galt es jedoch nur dann, wenn die Milch sinnfälliger verändert ist.

Nach § 4 Abs.2 (AVO) darf jedoch Milch von Kühen, die am gelben Galt leiden, nach Reinigung mit Zentrifugen und ausreichender Erhitzung (§ 13 der 1. AVO) zu Milcherzeugnissen verarbeitet werden, wenn die Milch, ohne sinnfälliger verändert zu sein, lediglich mikroskopisch nachweisbaren Eiter enthält.

Die Verbote in den §§ 3 und 4 der 1. AVO sind geteilt in solche, bei denen ohne Einschränkung die Milch von der Gewinnung für andere (und damit auch im Haushalt des Erzeugerbetriebes) vom Verkehr ausgeschlossen ist, und solche, die nur mit Einschränkungen gelten sollten, wenn die Milch für den menschlichen Genuß tauglich gemacht worden ist (§ 4). Das Verkehrsverbot gilt für den gelben Galt im Falle des mikroskopisch nachweisbaren Eiters nicht, sofern der Inhaber des Erzeugerbetriebes die Milch zum Zwecke der Reinigung, Erhitzung und Verarbeitung an Sammelmolkereien unter Kenntlichmachung abgibt (§ 4 Abs.5, Nr. 3).

Bei den in den §§ 3 und 4 der Ausführungsbestimmungen ausgesprochenen Verböten zum Schutze der menschlichen Gesundheit handelt es sich um eine beispielhafte Aufzählung ("insbesondere"). Für andere als die berücksichtigten Fälle gelten die allgemeinen Bestimmungen des Lebensmittelgesetzes (WUNDRAM, 1931).

Die Ausnahmeregelung für den gelben Galt entstand aus folgenden Gesichts-

punkten, die von der Mehrzahl der Milchhygieniker vertreten wurde:

- a. Der Erreger des gelben Galts ist in der Regel nicht geeignet, die menschliche Gesundheit zu "beschädigen" (s. 2.2.1.1.).
- b. Der Ausschluß jeglicher galtstreptokokkenhaltiger Milch als Lebensmittel hätte bei der weiten Verbreitung dieser Erkrankung (s. 3.1.) die Versorgung der Bevölkerung mit Milch bzw. Milchprodukten in Frage gestellt und damit unzumutbare Folgen für Land- und Milchwirtschaft gehabt (VOLLHASE, 1928; SEELEMANN, 1929 b; KLIMMECK, 1930; v. OSTERTAG, 1931; WUNDRAM, 1931).
- c. Die wesentliche Veränderung und Beeinträchtigung der Milch als Lebensmittel würde eine Beurteilung als "verdorben" im Sinne des LMG rechtfertigen. Aus den vorgenannten Gründen jedoch schien es vertretbar, eine solche Milch zwar als "verdorben", aber für den menschlichen Genuß noch als geeignet zu beurteilen und sie somit, statt der durch das Lebensmittelgesetz vorgeschriebenen Kennzeichnung, den angeführten Verkehrsbeschränkungen (§ 4, 1. AVO) zu unterwerfen (KLIMMECK, 1930).
- d. Der Gesetzgeber ging davon aus, daß die beste Gewähr für die Erzeugung guter Milch stets das freiwillige, verständnisvolle Zusammenarbeiten aller Beteiligten sei und daher "humanes Vorgehen" angezeigt erschien (SKAR, 1928; SEELEMANN, 1929 a; BONGERT, 1930; v. OSTERTAG, 1931).

Nicht betroffen vom Erhitzungs- und Bearbeitungszwang war Milch, in der ohne Eitergehalt nur Streptokokken in geringer Zahl nachzuweisen waren. Eine Beanstandung sollte nur erfolgen, wenn die Erreger in so großer Zahl vorhanden waren, daß durch sie allein die Milch stofflich wesentlich verändert und damit die Brauchbarkeit als Lebensmittel erheblich beeinträchtigt war. Die polymorphkernigen Leukozyten, die, wenn ihre Menge wesentlich größer als normal ist, als "Eiter" anzusprechen sind und fast regelmäßig beim gelben Galt vorhanden waren, sollten erst dann zur Beanstandung führen, wenn dadurch die Brauchbarkeit des Lebensmittels wesentlich beeinträchtigt war (KOLLER, 1929; SEELEMANN, 1929 a; KLIMMECK, 1930; v. OSTERTAG, 1931; WUNDRAM, 1931).

Über die Menge des Eitergehalts, der zur Beanstandung führt, wurden noch Richtlinien erwartet (WUNDRAM, 1931).

Die vom Gesundheitszustand der Kühe herrührenden Nachteile waren durch zweckentsprechende Maßnahmen (Reinigung mit Zentrifugen, Erhitzungszwang, Verarbeitung zu Milcherzeugnissen) auszugleichen (Entwurf eines Milchgesetzes mit Begründung, Reichstag IV, Drucksache Nr. 2144, 1930).

Reinigung mit Zentrifugen

Der Gesetzgeber hat für die Behandlung von Milch, die, ohne sinnfällig verändert zu sein, im Falle des gelben Galts den Erreger mit vermehrtem Gehalt an Entzündungsprodukten enthält, die Reinigung mit Zentrifugen angeordnet, damit eine weitestgehende Abscheidung der genannten Produkte erfolgen soll. Ein ausführlicher, geschichtlicher Überblick von der Reinigung der Milch ist der Arbeit von STRUVE (1927) zu entnehmen. Eine bessere mechanische Reinigung der Milch mit Zentrifugen im Vergleich zu verschiedenen Filtern wurde von DAHLBERG und MARQUARD (1924), ERNST (1926) und STRUVE (1927) hervorgehoben. DAHLBERG und MARQUARD (1924) beobachteten eine um die Hälfte verringerte Leukozytenzahl nach dem Zentrifugieren. Die Keimzahl der Milch war nach dem Zentrifugieren scheinbar erhöht, da Bakterienverbände und Agglomerate auseinandergerissen und in der Milch verteilt wurden (HAMMER, 1916; HAMMER und HIX, 1916; ERNST, 1926; STRUVE, 1927).

Erhitzungszwang

Für die Milch gesunder Kühe war in § 12 des Milchgesetzes vom 31.7.1930 zwar kein allgemeiner Bearbeitungszwang in einer reichsrechtlichen Regelung enthalten, die obersten Landesbehörden wurden jedoch ermächtigt, Anordnungen zu treffen, inwieweit die Milch unter Berücksichtigung der regionalen Gegebenheiten, vor der Abgabe an den Verbraucher zu bearbeiten, insbesondere einem Reinigungs-, Erhitzungs- oder Tiefkühlungsverfahren zu unterziehen ist (Begründung zum Entwurf eines Milchgesetzes). Die Arten der Bearbeitung werden in § 23 Abs.1 und Abs.2 mit Bezug auf § 1 Abs.3 Nr.2 (1.AVO) aufgeführt. Mit der Erhitzung sollte eine eventuelle Gesundheitsschädlichkeit der Galtstreptokokken beseitigt werden, zumal nicht alle Autoren von der Harmlosigkeit dieser Keime überzeugt waren. So machten in der Zeit um die Jahrhundertwende einige Untersucher (HOLST, 1895; LAMERIS und HAREFELD, 1901; ERNST, 1909) selbst den Konsum gekochter galtstreptokokkenhaltiger Milch für Erkrankungen des Menschen verantwortlich. Wie bereits dargestellt,

wurden in der nachfolgenden Zeit diese Berichte angezweifelt und überwiegend die Meinung vertreten, daß der eigentliche Galterreger nicht in der Lage ist, die menschliche Gesundheit zu schädigen (s. 2.2.1.1.).

ZELLER et al. (1928) gaben einen Überblick zur Abtötung von Erregern durch Pasteurisieren der Milch: HÖNACK (1924), PROESCHOLDT (1936), HENNEBERG (1926) SEIBEL (1927) und SEELEMANN (1927) kamen zu dem Ergebnis, daß bei 1/2 Std. Erhitzung auf 60 - 63° C oder 65 - 68° C die in der Milch enthaltenen Mastitisstreptokokken zwar erheblich vermindert, aber nicht restlos abgetötet wurden. ZELLER et al. (1928) beurteilten die Dauerpasteurisierung gleich der Hochpasteurisierung, da auch hier nicht regelmäßig und ausnahmslos die Mastitisstreptokokken abgetötet wurden.

BECKWITH und EDDIE (1924) fanden, daß hämolytische Streptokokken humaner Herkunft durch Pasteurisieren nicht alle abgetötet wurden. Dagegen standen die Versuche einer amerikanischen Kommission (NORTH et al., 1925), die ergaben, daß diese hämolytischen Streptokokken bereits bei der Erhitzung der Milch auf 54° C zugrunde gingen, wovon im deutschen Sprachraum auch KOLLER (1929), BONGERT (1930) und KLINGMÜLLER (1930) überzeugt waren.

Verarbeitung zu Milcherzeugnissen

Bereits 1910, als ERNST die weite Verbreitung der Galtstreptokokkenmastitis feststellte (s. 2.2.1.1. und 2.3.1.), empfahl er der amtlichen Milchuntersuchungsstelle der Stadt München, Mischmilch und Sammelmilch in der Streptokokkeneiter nachgewiesen wurde, als Trinkmilch vom Verkehr auszuschließen. Von dieser Stelle wurde auf ERNST's Vorschlag hin angeordnet, je nach Lage des Falles eine Pasteurisierung mit anschließender Verbutterung durchzuführen. Obwohl man zu diesem Zeitpunkt von der Unbedenklichkeit der Galtstreptokokken nicht überzeugt war (s. 2.2.1.1.), berichtete ERNST (1910), daß durch diese Maßnahmen die Gefahr einer Gesundheitsbeschädigung fast vollständig beseitigt wäre.

SEELEMANN (1929a), der sich ausführlich mit der "Beurteilung der Milch von streptokokkenkranken Kühen im Rahmen der sanitätspolizeilichen Lebensmittelkontrolle" befaßte, schlug vor, eine getrennte Anlieferung von "einwandfreier" Milch (Trinkmilch) und "nicht ganz einwandfreier" Milch (Verarbeitungs-

milch) durchzuführen. Unter letzterer verstand der Autor Milch von Kühen mit geringgradigen Sekretionsstörungen, die von Streptokokken verursacht waren oder bei denen keine bakterielle Ursache feststellbar war. Die Verarbeitung derartiger Milch nach Reinigung mit Zentrifugen und ausreichender Erhitzung zu Butter, Käse oder Kondensmilch, wurde längere Zeit in der Kieler Lehrmeierei erprobt. Eine Trennung der "tauglichen" von der "bedingt tauglichen" (Kannen-) Milch sollte nach SEELEMANN aufgrund eingehender und laufender Kontrollen der Viehbestände erfolgen. Äußerlich veränderte und äußerlich nicht veränderte, jedoch bakteriologisch-chemisch stärker veränderte "untaugliche" und aufgrund des Lebensmittelgesetzes als "verdorben" anzusehende Milch sollte beseitigt werden.

Der Gesetzgeber hat aufgrund der "Allgemeinen Vorschriften über den Verkehr mit Milch" in § 3 Abs.1 und § 4 Abs.3 des Milchgesetzes die ausreichenden Schutzmaßregeln und Ausgleich der nachteiligen Beschaffenheit der Milch infolge des gelben Galts nicht nur Reinigung mit Zentrifugen und ausreichende Erhitzung, sondern auch Umwandlung in ein neues Lebensmittel, wie z.B. Butter, gefordert (WUNDRAM, 1931).

Viele Untersucher berichteten über nachteilige Auswirkungen auf die erzeugten Produkte, wenn die Milch als Ausgangsmaterial Entzündungsprodukte mit oder ohne Erreger enthielt. BONGERT (1909) führte "das gefürchtete Blähen der Käse" auf die Mastitisstreptokokken zurück, die den Milchzucker unter Gas- und Säurebildung abbauen; die lebhafte Gasbildung führt zur Gärung der Milch, es bilden sich große Löcher und Höhlungen in der Käsemasse, verbunden mit unangenehmem Geschmack.

Nach ERNST (1909 und 1910) wurde durch Veränderung von Milchasche und Milchzucker das Bakterienwachstum in der Käsemasse unerwünscht beeinflusst; dabei entstanden die erwähnten Fehlfabrikate.

Ausführliche Untersuchungen über das Verkäsen "kranker Milch" wurden von KÖSTLER et al. (1926) durchgeführt. Sie erbrachten den Beweis, daß bei der Verkäseung dieser alkalischen Milch ein Teil vom Milcheiweiß (hauptsächlich Kasein) in der Labmolke zurückblieb und damit den prozentualen Eiweißanteil erhöhte. Resultat war eine verminderte Labfähigkeit, sowohl in Gerinnungsdauer als auch in der verminderten Qualität der ausgeschiedenen Labgallerte. Auch Zusätze von Lab und Chlorcalcium waren nur als Notbehelf anzusehen.

Nach SEELEMANN (1928a) war es gleichgültig, ob die zu verarbeitende Milch von streptokokkenkranken oder sekretionsgestörten Kühen stammt, da beide gleich schädlich für die Käserei sind.

NEUGSCHWENDTNER (1928) und REIMUND (1929) beschrieben nachteilige Auswirkungen bei der Verbutterung, wenn der Rahm derartig veränderter Milch verwendet wird. REIMUND behauptete, die Milch von galkranken Kühen macht die Butter minderwertig.

3.2. Neuere Verfahren in der Mastitisdiagnostik und neue Erkenntnisse zum gesundheitlichen Risiko für den Verbraucher

3.2.1. Isolierung und Differenzierung der Galtstreptokokken

KLIMMER et al. (1928), MINETT et al. (1929 und 1932), DIERNHOFER (1930) sowie SEELEMANN (1931) stellten fest, daß die "Streptokokkenmastitis" des Rindes, die früher meist mit der "Galtstreptokokkenmastitis" gleichgesetzt wurde, viel häufiger auch durch andere - von den Galtstreptokokken verschiedenen - Streptokokkenarten verursacht wird, als man entsprechend der damals bekannten Literatur vermuten konnte. Aber erst nach dem Erlaß des Milchgesetzes waren Verfahren beschrieben worden, mit denen die Abgrenzung der Galtstreptokokken möglich wurde. Die routinemäßige Differenzierung erfolgte erst sehr viel später unter Verwendung von kulturellen und serologischen Methoden.

3.2.1.1. Kulturelle Methoden

3.2.1.1.1. Äskulinspaltung

Zur Differenzierung verwendete DIERNHOFER (1932) sogenannte "Äskulinbouillon", die sich von der gewöhnlichen Bouillon durch 0,1 % Äskulinzusatz unterschied (s. 2.2.2.4.4.). Das Wachstum der meisten Nicht-Galtstreptokokken war bereits grobsinnlich am Verschwinden der vorher blauen Fluoreszenz mit Gelb- oder Grünfärbung der Bouillon, am besten im Licht einer Bogenlampe, zu erkennen. Auf diese Weise führte DIERNHOFER eine Abtrennung des *S. agalactiae* von den von ihm als "*S. dysgalactiae*" und "*S. uberis*" bezeichneten Streptokokken durch. Mittels einer "kleinen Reihe", die aus Äskulinbouillon, Lack-

musmilch und einer differenzierenden Anzüchtungsplatte bestand, gelang es DIERNHOFER mit geringem Arbeitsaufwand und innerhalb kurzer Zeit (48 - 60 Stunden), die "wichtigsten und häufigst anzutreffenden Arten von Euter- und Milchstreptokokken mit einer für praktische Zwecke ausreichenden Sicherheit zu erkennen und voneinander zu unterscheiden".

Das von DIERNHOFER (1932) verwendete Differenzierungsschema ist der folgenden Übersicht zu entnehmen (Tab. 5).

Da flüssige Medien mit verschiedenen Unzulänglichkeiten behaftet sind, setzte EDWARDS (1933) Blutagarplatten Äskulin und als Selektivprinzip Kristallviolett zu. Hämolsierende Streptokokken differenzierte EDWARDS anhand der hämolytischen Zone, nicht hämolsierende erschienen als gleichförmige kleine Kolonien, die keine Veränderung im Medium hervorriefen. Dieser Nährboden, der auch Eisenzitrat zum Nachweis der Äskulinspaltung - ohne UV-Lampe - enthielt, wurde vor allem in den angelsächsischen Ländern bevorzugt (SEELEMANN, 1954).

3.2.1.1.2. HOTIS-Test

1936 beschrieben HOTIS und MILLER eine neue Methode zum Nachweis von *S. agalactiae* in der Milch, die als "HOTIS-Test" bekannt wurde. Die Autoren beobachteten bei der Bebrütung von Milch, die *S. agalactiae* enthielt, die Bildung eines festhaftenden Sediments am Gläschenboden, gleichzeitig - oder auch ohne Sedimentbildung - traten an der Gläschenwand festhaftende Kolonien auf. HOTIS und MILLER setzten der Milch vor der Bebrütung Bromkresolpurpur als Indikator zu. Dieser Farbstoff ist bei pH 5,2 gelb und bei 7,0 purpurfarben. Durch *S. agalactiae* wird in der Milch Milchsäure erzeugt, und deshalb zeigen Sediment und Kolonien, die durch *S. agalactiae* gebildet werden, in der Milch-Bromkresolpurpurmischung eine leuchtend gelbe Farbe. Andere Streptokokkenarten bilden gewöhnlich keine Kolonien und weisen in der Produktion von Milchsäure keine so große Aktivität auf wie *S. agalactiae*. Das Auftreten von ausgesprochen gelben Kolonien in HOTIS-Test-Milch ist daher fast spezifisch für *S. agalactiae* (SCHÖNHERR, 1965). SCHALM und LEIDL (1960) entwickelten Beurteilungsschlüssel der HOTIS-Reaktion von I-IV, um die Klassifizierung und Registrierung zu vereinfachen. Als nachteilig wurde beschrieben,

Tab. 5: Differenzierung der Streptokokken mit Äskulinbouillon und "kleiner Reihe" (DIERNHOFER, 1932)

Streptokokkenarten		Anzüchtungsplatte nach Belieben				Äskulinbouillon			Lackmusmilch	
		Zucker-Blut-Agar		Sacharosevergärung auf KHR	Kolonieform auf Seel-A.	Wuchsform	Äskulinspaltung	Reduktion	Rö-tung	Gerinnung
		Kolonie	Veränderung des Agars							
Mastitiserreger	Strept. Agalactiae	a) anhaemolytisch	gelblich zügig!	bräunlich	+	meist lockig	meist klar mit flocken	—	+	+
		b) β -haemolyt.	nicht immer zügig	lehmgelb	+	meist lockig	meist trüb mit flocken	—	+	+
	Strept. pyogenes	gelblich	Haemolyse	(+)	meist glatt oder irgendwie fein gezackt, wenig charakteristisch	flockig oder bröckelig	—	+	—	
	Strept. dysgalactiae	klein, zart weißgelb	bräunlich	(+)	meist glatt oder irgendwie fein gezackt, wenig charakteristisch	zart trüb	—	+	—	
	Strept. uberis	saftig, grau	bräunlich	+	meist glatt oder irgendwie fein gezackt, wenig charakteristisch	trüb	+++	+	—	
Vervorgend Saprophyten	Strept. lactis	saftig grauweiß	bräunlich	+	meist glatt oder irgendwie fein gezackt, wenig charakteristisch	trüb	+++	+	+	
	"Enterococcus"		bräunlich	oder —	meist glatt oder irgendwie fein gezackt, wenig charakteristisch	trüb	+++	+	+	
	Strept. "viridans bovis"	grauweiß	grün mit hellem Ring	±	meist glatt oder irgendwie fein gezackt, wenig charakteristisch	bröckelig	+++	+	—	
	Strept. bovis	gelblich-grau	lehmgelb	+	meist glatt oder irgendwie fein gezackt, wenig charakteristisch	trüb	+++	+	+	

daß Keime aus der Umwelt die Reaktionen im HOTIS-Test so verändern können, daß eine zufriedenstellende Interpretation unmöglich wird (SCHÖNHERR, 1965).

3.2.1.1.3. CAMP-Test

CHRISTIE, ATKINS und MUNCH-PETERSEN beschrieben 1944 erstmals ein lytisches Phänomen, das bei Streptokokken der serologischen Gruppe B nach LANCEFIELD auftrat:

Bei fieberhaften Scharlacherkrankungen wurde Milch als Vehikel für die Erreger vermutet. Zum Nachweis hämolytischer Streptokokken wurden Milchproben zentrifugiert, Sediment und Überstand auf Schafblutplatten ausgestrichen und bebrütet. Bei einem Teil der Platten trat Hämolyse auf, die bei weiterer Überimpfung ausblieb. Eine Überprüfung der Platten ergab, daß bei den Erstkulturen viele α, β -Toxin bildende Staphylokokken vorhanden waren. In der dunklen β -Toxinzone waren die Streptokokken von einer vollständigen Hämolysezone umgeben, während sie außerhalb davon keine sichtbare Veränderung des Nährbodens hervorriefen. Weitere Untersuchungen hämolysierender und nicht hämolysierender Streptokokkenstämme aus menschlichem und tierischem Untersuchungsmaterial (Rachenabstrich, Sputum, Haut und Zähnen, boviner Mastitis) ergaben, daß das lytische Phänomen in der β -Toxinzone von Staphylokokken ausschließlich bei Streptokokken der serologischen Gruppe B nach LANCEFIELD auftrat. In der α -Toxinzone von Staphylokokken trat die obengenannte Hämolyse nicht auf; andere, ebenfalls nicht hämolysierende Keime, bei denen zuweilen in Gegenwart von Staphylokokken β -Toxin eine Hämolyse auftrat, hämolysierten den bluthaltigen Nährboden - im Gegensatz zu B-Streptokokken - auch im Bereich von Cl. welchii.

Die Abgrenzung der Hämolysezone war zudem unterschiedlich ausgeprägt. CHRISTIE et al. (1944) bezeichneten das unsichtbare Agens der B-Streptokokken, das sie für dieses Phänomen verantwortlich machten, als "extrazellulär, filtrierbar und thermostabil"; es wird heute als "CAMP-Faktor" bezeichnet.

Nach Meinung der Autoren ließ das Auftreten des Phänomens bei B-Streptokokken, die vom Menschen und aus Milch isoliert wurden, auf eine nahe Verwandtschaft dieser Stämme schließen.

MUNCH-PETERSEN und CHRISTIE (1947) hielten die derzeit zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden, wie z.B. den direkten mikroskopischen Nachweis und HOTIS-Test, nur zur vorläufigen Identifizierung der B-Streptokokken geeignet, aber nicht spezifisch für diese. Den Direktausstrich von Milchproben auf Blutagar (mit oder ohne hemmende Substanzen) und anschließender serologischer oder biochemischer Identifizierung der Streptokokkenspezies bezeichneten sie zwar als sichere, aber sehr zeitaufwendige Methode. Von diesen Überlegungen ausgehend griffen MUNCH-PETERSEN und CHRISTIE (1947) auf das zuerst von CHRISTIE et al. (1944) beschriebene Phänomen zurück, um *S. agalactiae* zu identifizieren. Bei ihren Untersuchungen stellten sie fest, daß je nach Überlappung der obengenannten Substanzen eine kreisförmige bis halbmondförmige Lysis in der dunkleren β -Toxinzone entstand.

MURPHY et al. (1952) regten an, das Phänomen nach den Anfangsbuchstaben der erstbeschreibenden Autoren als "C A M P - Test" zu bezeichnen.

Unterschiedlich wurde die Zuverlässigkeit des CAMP-Testes beurteilt. MURPHY et al. (1952) fanden in der Routinediagnostik von 322 *S. agalactiae*-Kulturen: 96,6 % CAMP-positiv; von 261 *S. uberis*-Kulturen 14,9 % CAMP-positiv; 46 Kulturen von *S. dysgalactiae* waren alle CAMP-negativ. Zur besseren Unterscheidung setzten diese Untersucher dem Nährboden 0,1 % Äskulin zu, das von *S. agalactiae* im Gegensatz zu *S. uberis* nicht gespalten wurde (s. 3.2.1.1.1.).

Koagulase-negative Staphylokokken, die im Bereich der β -Toxinzone zuweilen ebenfalls Hämolyse hervorriefen, waren leicht anhand der typischen Koloniform zu unterscheiden. SEELEMANN und OBIGER (1956 a,b) beobachteten das CAMP-Phänomen bei allen von ihnen geprüften Streptokokkenstämmen. VOIGT (1956) hielt den CAMP-Test für zuverlässiger als die serologischen Gruppendifferenzierungsmethoden. Der CAMP-Test mit Äskulinzusatz versagte nur bei 1,4 % der untersuchten Stämme, im Gegensatz zu 8,4 %, die bei serologischer Überprüfung in falsche Gruppen eingeordnet worden waren.

HAUKE und SCHÖNHERR (1965) sowie STÖPLER und HARR (1977) äußerten den Verdacht, daß wiederholte Antibiotikagaben für den Verlust des CAMP-Faktorbildungsvermögens verantwortlich zu machen seien.

HEESCHEN et al. (1967) sowie HELLMANN et al. (1971) fanden außer bei *S. uberis* auch bei Varietäten der serologischen Gruppen A, C, D, G, K und L

bis zu 30 % CAMP-positive Ergebnisse. Als ausreichend im Rahmen der Galtstreptokokkenmastitisdiagnostik wurde der Test von BEERWERTH et al. (1965) sowie THAL und OBIGER (1969) bezeichnet. In den Untersuchungsämtern der Bundesrepublik wird die Diagnose der B-Streptokokken weitgehend im CAMP-Test abgesichert (REMMERS, 1975; DVG, 1982).

3.2.1.1.4. T.K.T.-Medium

HAUGE und KØHLER-ELLINGSEN (1953) haben das Staphylokokken- β -Toxin in ein selektives Streptokokkenmedium (modifiziertes EDWARDS-Medium) als Funktionsprinzip eingebaut. *Streptococcus agalactiae* wächst hierbei mit einer breiten Hämolysezone als Folge der CAMP-Reaktion. Einzelne *S. uberis*-Stämme, die ebenfalls eine Lysiszone ergaben, konnten durch die Äskulinhydrolyse unterschieden werden. Die Untersucher hielten das Medium besonders zum Nachweis von Gruppe B-Streptokokken in Mischmilch geeignet.

SEELEMANN und OBIGER (1956 a, b) empfahlen den CAMP-Test und das daraus entwickelte T.K.T.-Medium als geeignet zur routinemäßigen Untersuchung von Einzel- und Kannenmilchproben. OBIGER (1956) empfahl T.K.T.-Medium und CAMP-Test allen Instituten, die sich routinemäßig mit Milchuntersuchungen befassen.

Die wichtigsten Arbeiten über die Anwendung des T.K.T.-Mediums und des CAMP-Testes stammen von TILGNER et al. (1955), OBIGER (1956), SEELEMANN und OBIGER (1956), MEYN und GEDEK (1962), SEELEMANN und OBIGER (1962).

3.2.1.1.5. Anreicherungsmedien

Für die Anreicherung von Mastitisstreptokokken wurde allgemein Streptosel Broth empfohlen. Die Hemmwirkung beruht auf Na-Azid, Kristallviolett und Kanamycin; in Modifikationen wird auch Polymyxin verwendet (HEESCHEN et al., 1968; MÜLLER, 1973).

3.2.1.2. Serologische Verfahren

Eine Differenzierung der Streptokokken in serologische Gruppen (A-U) basiert auf den grundlegenden Arbeiten von LANCEFIELD (1925, 1928, 1933, 1934, 1938). Eine Reihe weiterer Arten kann durch kulturelle und biochemische Merkmale charakterisiert werden (HAHN, 1972).

LANCEFIELD (1933 und 1934) gelang es, verschiedene Streptokokkenstämme von Mensch und Tier sowie aus Käse mit serologischen Verfahren zunächst in fünf Serogruppen einzuteilen. Das Prinzip dieses Untersuchungsverfahrens beruhte auf der Tatsache, daß Streptokokken verschiedene spezifische Komponenten (Polysaccharide der Kapsel) besitzen, die anhand von Extraktionsverfahren (HCl nach LANCEFIELD, 1928; Formamidauszug nach FULLER, 1938) aus Kulturen der fraglichen Streptokokkenstämme gewonnen und damit Kaninchen immunisiert werden. Mit diesen spezifischen Antiseren können Präzipitationsreaktionen durchgeführt werden. Anhand der ausgebildeten Präzipitationslinie kann der fragliche Streptokokkenstamm der spezifischen Gruppe zugeordnet werden (LANCEFIELD, 1933 und 1934).

Die Einteilung in Serogruppen beruht auf dem unterschiedlichen Zellwandaufbau. Außer den dem Mureinnetz aufgelagerten Polysaccharid weist die Zellwand noch Proteinantigene auf (M,T,R,X), womit eine weitere Unterteilung aufgrund sogenannter Typenantigene möglich ist (ROLLE und MAYR, 1984).

Bisher sind bei B-Streptokokken 7 Typenantigene bekannt, die vor allem bei routinemäßigen epidemiologischen Untersuchungen erfaßt werden (HAHN, 1980, nähere Einzelheiten über differenzierbare Determinanten s. dort).

Methoden zur Durchführung der Präzipitationsreaktion waren zunächst die Mikro-Kapillarpräzipitation nach LANCEFIELD (1938) und der Agargelpräzipitationstest nach OUCHTERLONY (1949). Allerdings fanden diese serologischen Verfahren im Vergleich zum CAMP-Test (s. 3.2.1.1.3.), bedingt durch die relativ zeitraubenden Extraktionsverfahren und den hohen Serumverbrauch (Mikrokapillarpräzipitation), keinen Eingang in die Routinediagnostik der Untersuchungssämter (REMMERS, 1975). Neuere serologische Methoden bzw. Extraktionsverfahren wurden jedoch so vereinfacht, daß REMMERS ein Einsatz in der Routinepraxis möglich erscheint:

- Fluoreszenz-serologische Methode (KARASEK, 1970)
- Enzymatische Extraktionsverfahren (EDERER et al., 1972)
- Counterimmunoelektrophorese (CIE) nach EDWARDS und LARSON (1973)

REMMERS (1975) konnte bei der Identifizierung von Streptokokken der serologischen Gruppe B mit enzymatischen Extraktionsmethoden (Pronase B sowie E) und CIE bessere Ergebnisse im Vergleich zu CAMP-Test und immunfluoreszenzserologischer Untersuchung erzielen. RÖTTGER (1977), WIESNER (1979) und SCHÜTZ et al. (1984) führten den Nachweis von Gruppe B-Streptokokkenantigen in Herdensammelmilch unter Verzicht fester Nährmedien mittels CIE durch. Sie betonen die höhere Nachweisrate von B-Streptokokken, vor allem im unteren Zellzahlbereich im Vergleich zu kulturellen Nachweisverfahren. Diese Autoren erreichten eine weitere Verbesserung des o.g. Untersuchungsverfahrens durch Transport und Aufbewahrung nicht konservierter Proben, Anreicherung mit hemmstofffreier Nährlösung und geringfügigen Änderungen bei Extraktion und Elektrophorese.

Handelsübliche Schnelltests zur serologischen Gruppenbestimmung sind seit 1978 der Latex-Objektträger-Schnelltest ("Streptex", Fa. Wellcome) sowie seit 1983 API 20 Strep-System (API System La Balme les Grottes, France; POUTREL und RYNIOWICZ, 1984).

3.2.2. Neue Gesichtspunkte hinsichtlich Pathogenität der Streptokokken

3.2.2.1. B-Streptokokken; epidemiologische Zusammenhänge Rind - Mensch

Während in der Veterinärmedizin in früheren Berichten nur von einer Pathogenität des *S. agalactiae* für das Rinder- oder Ziegeneuter berichtet wurde, gelang es mit besseren Differenzierungsmethoden, Gruppe B-Streptokokken auch aus anderen Organen und bei anderen Tierarten nachzuweisen (OBIGER, 1954 und 1962; SEELEMANN, 1954 und 1963 a; KÖHLER und MOCHMANN, 1958; BEERWERTH und KÖSER, 1965; BENTLER und BURDE, 1967). SEELEMANN (1954) wies Gruppe B-Streptokokken auch auf den Tonsillen gesunder Rinder, Pferde und Schweine sowie bei Laboratoriumstieren nach. BENTLER und BURDE (1967) konnten eine durch B-Streptokokken verursachte Endokarditis beim Kalb feststellen.

Literaturübersichten über das Vorkommen der Gruppe B-Streptokokken beim Menschen sind bei SEELEMANN (1954) sowie KEXEL (1965) zu entnehmen. Die erste Zuordnung von Streptokokken humanen Ursprungs zur Gruppe B wurde von LANCEFIELD (1933) aus Rachenabstrichen durchgeführt. SEELEMANN (1954) berichtet über Gruppe B-Streptokokkenstämme, die weitgehend mit "atypischen" *S. agalactiae* (aus Milch bzw. Rindermastitis) übereinstimmten, die er 1940 zur Überprüfung erhielt. Sie waren aus Säuglingsleichen bzw. gesunden Säuglingen isoliert worden. Statt Muttermilch hatten die Säuglinge gekochte Mischmilch erhalten.

Die Verstorbenen hatten, wie sich bei der Sektion herausstellte, schwerste Entzündungen im Bereich des Ileums; aus Herzblut und Organen sowie Rachenabstrichen konnten haemolytische Streptokokken der Gruppe B isoliert werden. In den USA wurde um 1960 über Meningitis bei Säuglingen mit oft letalem Ausgang berichtet, die durch Gruppe B-Streptokokken (GBS) verursacht waren (DE MOOR, 1960; HOOD et al., 1961; MANNIK et al., 1962). In Deutschland berichteten KEXEL (1965) sowie KEXEL und SCHÖNBOHM (1965) über B-Streptokokken-Meningitis.

Größere Bedeutung wurde den B-Streptokokken zugemessen, als an verschiedenen amerikanischen Zentren eine rasche Zunahme der Inzidenz neonataler GBS-Septikämien beobachtet wurde (BAKER et al., 1973; FRANCIOSI et al., 1973). Hinsichtlich Erforschung und Bekämpfung sind dort mehrere Übersichtsarbeiten erschienen (ANTHONY und OKADA, 1977; BAKER, 1977; BAKER und EDWARDS, 1983). Etwas verzögert erschienen auch in Europa Berichte mit ähnlichen Erfahrungen bei GBS-Infektionen (RENEVY und DUC, 1977; PARKER, 1979; REID und LLOYD, 1980; CHRISTENSEN et al., 1982), z.T. auch in der deutschen Literatur (HAMMERSEN et al., 1977; SCHRÖDER und PAUST, 1979; STAUDT et al., 1980; SCHRÖDER et al., 1982, u.a.).

Man unterscheidet eine Frühform (early onset disease) und eine Spätform (late onset disease) KOHLHOFF et al., 1985). Die Frühform wird meist intra partum erworben, wobei Keime von kindlichem Untersuchungsmaterial und mütterlichen Geburtswegen bis zu 75 % identisch sind (DASCHNER und MARGRET, 1971). Aber auch intrauterine Infektionen werden diskutiert, intakte Membranen schließen dabei das Risiko einer intrauterinen Infektion nicht aus (Näheres s. KIND et al., 1984; KOHLHOFF et al., 1985).

Die Spätformen werden meist durch Hospitalismus im Krankenhaus erworben (KOHLHOFF et al., 1985) und weit seltener beobachtet (SCHRÖDER und PAUST, 1979; KIND et al., 1984).

Das weibliche Urogenitale ist zu 5 - 13 % mit B-Streptokokken besiedelt (KEXEL, 1965; KEXEL und BECK, 1965), nach Angaben von KOHLHOFF et al. (1985) können 4 - 30 % der Gebärenden Keimträger sein.

Neben den Infektionen der Neugeborenen wurden Gruppe B-Streptokokken in letzter Zeit noch bei folgenden Krankheitsprozessen des Menschen isoliert: Bakteriämien, Septikämien, Endokarditiden, Pleuritiden, Empyeme, Gefäßkrankungen, Arthritiden sowie Wund- und Hautinfektionen, zusammenfassende Darstellungen sind bei MANNIK et al. (1962), JELINKOVA (1970), HARPER (1971) und HARTZ (1972) zu entnehmen.

In zahlreichen Arbeiten wurde versucht, mit Hilfe kultureller (Hämolyseformen, Kettenlänge), biochemischer (Laktose- und Glycerinspaltung, Resistenz gegenüber Methylenblau), serologischer Verfahren (Verteilung der Typen) und Tierversuche (Pathogenität und Virulenz) sowie durch epidemiologische Untersuchungen die Species in humane und bovine Typen zu unterteilen (HAHN, 1980).

Auf einer Arbeitstagung des Arbeitsgebiets Lebensmittelhygiene über das Thema "Zur Pathogenität von Mensch und Rind isolierter B-Streptokokken" (1979) zogen HAHN und TOLLE folgende Schlußfolgerungen:

- "- In-vitro-Vergleiche mit Hilfe morphologischer, kultureller, biochemischer und serologischer Parameter zeigen bei einigen wenigen Merkmalen eine charakteristische Häufung jeweils bei den von Mensch und Rind stammenden Streptokokken. Die meisten Kriterien sind jedoch in ihrer prozentualen Verteilung völlig identisch. Eine Unterteilung in einen typus humanus und typus bovinus ist demnach nicht gerechtfertigt.
- B-Streptokokken zeigen in ihrer Pathogenität ein breites Spektrum. Im allgemeinen sind die vom Menschen isolierten Stämme für Mensch und Tier pathogener als solche vom Rind.
- Das Abwehrsystem des Menschen entspricht im Prinzip dem des Rindes, ist diesem jedoch deutlich unterlegen.
- Experimentelle Infektionen der Milchdrüse von Rindern mit von Mensch und Rind isolierten B-Streptokokken resultieren gleichermaßen in Mastitiden, deren bakteriologischer und klinischer Verlauf sich allenfalls graduell unterscheidet, wobei bovine Stämme zu chronischen Manifestationen neigen.

- Beobachtungen natürlicher Infektionen sprechen für die Möglichkeit einer wechselseitigen Übertragbarkeit von B-Streptokokken zwischen Mensch und Rind, jedoch wird der Erreger überwiegend innerhalb der menschlichen Population übertragen."

BRGLEZ (1981, 1983) verglich B-Streptokokkenstämme von Milchkühen und Menschen, von denen diese Tiere betreut wurden. Anhand serologischer Merkmale und Pigmentbildung stellte er eine größere Ähnlichkeit der isolierten Streptokokkenstämme bei kleineren landwirtschaftlichen Betrieben als bei großen Tierhaltungen fest. Bei kleineren Familienbetrieben wurde im Gegensatz zu den großen häufig Rohmilch getrunken. BRGLEZ hielt daher eine Infektion der B-Streptokokken vom Rind auf den Menschen durch direkten Kontakt oder Rohmilchgenuß für möglich. FINCH und MARTIN (1984) fanden beim Vergleich biochemischer Merkmale der Streptokokkenstämme von boviner Mastitis und vom Menschen Hinweise, daß *S. agalactiae* von Mensch und Rind getrennte Populationen sind, die das Gruppe B-Kohlenhydrat Antigen gemeinsam haben.

WANGER und DANNY (1984) konnten bei Streptokokkenstämmen, die aus entzündeten Eutern gezüchtet wurden, eine Verklumpungsreaktion mit Milchserum durchführen, das aus einem nicht galtnfizierten Euter stammte. Bei Isolat von menschlichen Infektionen oder lange kultivierten Stämmen vom Rind konnte das Phänomen nicht beobachtet werden. Die Methode kann als Mikrotiterverfahren durchgeführt werden.

Experimentelle Infektionen von Rindermilchdrüsen mit Gruppe B-Streptokokkenstämmen humaner Herkunft ergaben typische Mastitiden, die sich von einer natürlichen Infektion durch bovine Stämme nicht unterscheiden lassen (LITTLE, 1938; OBIGER, 1964; MÜLLER, 1967; TOLLE; 1972).

JENSEN (1982) kam nach Infektionsversuchen zu ähnlichen Ergebnissen wie McDONALD et al. (1975), HAUG et al. (1979), van den HEEVER und GIESEKKE (1980), die bei Infektion mit Stämmen menschlicher Herkunft öfters Störungen des Allgemeinbefindens bei den Kühen im Anfangsstadium beobachteten. JENSEN (1982) stimmte mit OBIGER (1964) und McDONALD et al. (1975) überein, daß ein hoher Prozentsatz der humanen Stämme spontan aus dem Euter eliminiert wurde.

3.2.2.2. "Nicht-Galtstreptokokken"

Serologische Gruppe A

Hierzu zählt der *S. pyogenes humanus*, der identisch ist (SEELEMANN, 1954) mit dem *S. pyogenes* (ROSENBACH, 1884) und *S. epidemicus* (DAVIS, 1912).

Beim Menschen ist es der Vertreter der hämolytischen Streptokokken, der am häufigsten Erkrankungen auslöst (OBIGER, 1972). Auch beim gesunden und kranken Menschen ist der vorwiegende Fundort der Gruppe A-Streptokokken die Schleimhaut der oberen Atemwege und die Tonsillen (HAHN, 1980).

Von infizierten Menschen kann der Erreger in die Milch oder auf das Kuheuter übertragen werden und dort eine Mastitis hervorrufen (SEELEMANN, 1954; HEIDRICH und RENK, 1963). Im Euter kann es bei akutem Verlauf zur Euterschwellung, bei chronischem zur Atrophie kommen, der Verlauf gleicht dem des gelben Galts. Die Milchepidemien der früheren Jahre sind bei ordnungsgemäßer Pasteurisierung so gut wie ausgeschlossen (OBIGER, 1972). Personen, die an Erkrankungen durch A-Streptokokken leiden, dürfen weder bei der Gewinnung und Behandlung der Rohmilch noch sonst im Verkehr mit Milch in einer Weise tätig sein, daß Krankheitserreger auf andere Personen übertragen werden können (§ 13 MG und § 17 BSG).

Serologische Gruppe C

Diese Gruppe umfaßt vier Species:

Der *S. dysgalactiae*, der 1930 von DIERNHOFER beschrieben wurde und 1932 diese Bezeichnung erhielt, gilt ebenfalls als ein klassischer Mastitiserreger (SEELEMANN, 1962). Er kann sowohl bei akuten als auch bei chronischen Mastitiden nachgewiesen werden (SEELEMANN, 1954). In Pathogenese und Klinik entspricht die durch diesen Erreger hervorgerufene Mastitis weitgehend dem Bild der Galtstreptokokkenmastitis (ROLLE und MAYR, 1984). Auch bei anderen Krankheitsprozessen der Haustiere (Sepsis, Pneumonie usw.) kann *S. dysgalactiae* eine Rolle spielen (SEELEMANN, 1954). Die Pathogenität des *S. dysgalactiae* ist wie bei *S. equi*, der ebenfalls zur Gruppe C gehört, auf Tiere beschränkt. Kontaminationen von Lebensmitteln konnten bei beiden nicht festgestellt werden (OBIGER, 1972).

S. pyogenes humanus C, der selten beim Menschen vorkommt, wurde aus Ra-

chen-, Vagina- und Hautabstrichen gesunder Personen isoliert. Als Krankheitserreger ist er an lokalen Eiterungsprozessen, Puerperalinfektionen, anderen septischen Erkrankungen und Endokarditiden beteiligt. Gelegentlich verursacht er akute Mastitis. In Lebensmitteln wurde er nicht nachgewiesen (OBIGER, 1972).

S. zooepidemicus ist der dem *S. pyogenes humanus* entsprechende Erreger der Tiere. Als Infektionserreger des Menschen wurde ihm geringe Bedeutung beigemessen. NOTTBOHM (1940) konnte im Selbstversuch mit Mastitismilch, die diesen Erreger in hoher Zahl enthielt, keine Krankheitserscheinungen auslösen. DUCA et al. (1969) allerdings berichteten über eine Infektion von *S. zooepidemicus* über Milch, bei der ein Drittel der Patienten an Glomerulonephritis erkrankte. Kürzlich ereignete sich ein über Milchverzehr ausgelöster Ausbruch, bei dem von zwölf erkrankten Personen acht starben (WHO, 1985).

Serologische Gruppe D

Diese auch als Entero- oder Fäkalstreptokokken bezeichneten Keime gelangen meist über den Kot und mit dem Stallstaub in die Milch (SEELEMANN, 1954). Gelegentlich können sie aber auch Mastitis oder latente Infektionen hervorrufen (LORENZEN, 1968; DVG, 1982). Die Frage, ob sie spezifische Lebensmittelvergiftungen verursachen können, ist strittig (TERPLAN et al., 1984).

Serologische Gruppe E

Ein Teil des *S. uberis* trägt das Antigen der Gruppe E (SEELEMANN, 1954; OBIGER, 1972). Dieser klassische Mastitiserreger wurde 1932 von DIERNHOFER beschrieben und benannt. Im Unterschied zu den anderen Streptokokkeninfektionen des Rindereuters kommt er häufig auf der Haut der Tiere und dem Flotzmaul vor (ROLLE und MAYR, 1984). Der Mastitisverlauf ist meist subklinisch, Infektionsübertragungen auf den Menschen wurden, obwohl dieser Keim in Milch und Milchprodukten vorkommt, nicht beobachtet (OBIGER, 1972).

Gruppe G

Diese stets β -hämolytischen Streptokokken entsprechen nach ihren Fundorten und ihrer Beteiligung an Krankheitsprozessen den *S. pyogenes humanus* A und C. Bei den Tieren sind Rachen, Tonsillen, Euter und Sperma Fundstellen; Nahrungsmittel spielen als Vektor keine Rolle (OBIGER, 1972).

Gruppe N

S. lactis und *S. cremoris* sind in roher und pasteurisierter Milch sowie in Milchprodukten, die mit Zusatz dieser Keime hergestellt wurden, stets vorhanden. Sie haben keine pathogene Bedeutung (OBIGER, 1972).

Gruppe L

OLSEN (1956 und 1959) berichtete über das Vorkommen von L-Streptokokken als Mastitiserreger, die demnach vor allem regionale Bedeutung zu haben scheinen und enzootisch auftreten können. Weiter berichtet der Autor, daß das Bild der Mastitis dem des gelben Galts glich. Vereinzelt lagen aber auch akute Mastitiden vor. Beim Menschen können L-Streptokokken ebenfalls unspezifische Infektionskrankheiten auslösen, ohne daß jedoch für eine Übertragung mit der Nahrung Anhaltspunkte vorliegen (OBIGER, 1972).

Serologisch nicht einzuordnende Streptokokken

Unter den serologisch nicht einzuordnenden Streptokokken hat *S. viridans* als menschenpathogene Art die größte Bedeutung. Dieser Keim gehört zur Mund- und Rachenflora, kann aber auch Endokarditiden verursachen. Kontaminationen der Milch können durch menschliche Keimträger erfolgen (OBIGER, 1972).

3.2.3. Staphylokokken

SCHALM et al. (1971) sind der Meinung, daß pathogene Staphylokokken in Milchproben lange nicht diagnostiziert wurden, da man zur Streptokokkenisolierung lange Zeit Pferdeblutagarplatten verwendete, Pferdeerythrozyten aber für α - und β -Toxine von Staphylokokken nicht empfindlich sind.

Grundlegende Erkenntnisse unter Verwendung von Schafblut bezüglich der Staphylokokkenmastitis stammen von MINETT (1937). Als eine vergleichsweise mild verlaufende Erkrankung wurde die Staphylokokkenmastitis von MINETT (1937 a, b), GWATKIN et al. (1936) und PLASTRIDGE (1939) beschrieben.

MURPHY (1943) weist darauf hin, daß häufig in grobsinnlich unveränderten Milchproben Staphylokokken nachzuweisen sind. Die biochemische Zusammensetzung der Milch entspricht dabei häufig der von galtnfizierten, aber auch der von solchen Tieren, bei denen keine Erreger nachgewiesen wurden und die im Normbereich lagen. Er macht darauf aufmerksam, daß die Wirkung der Sta-

phylokokken auf das Rindereuter künftig mehr beachtet werden sollte, da viele Untersucher einerseits die Euterstaphylokokken als apathogen, andererseits als Erreger akuter klinischer Mastitiden beschreiben (vgl. 2.2.1.2.).

Nachdem in den U.S.A. bewiesen wurde, daß Staphylokokken zu den häufigsten Lebensmittelvergiftern gehören, wurde auch in Europa die Aufmerksamkeit von den Salmonellen der Paratyphus- und Enteritisgruppe, die bisher als die hauptsächlichsten Lebensmittelvergifter betrachtet wurden, auf Staphylokokken gelenkt (WIIDIK, 1954).

Es erschienen mehrere Übersichtsarbeiten, die den Kenntnisstand bezüglich der Bedeutung der Staphylokokkenmastitis, den Erregernachweis in Milch und ihre Bedeutung bei Lebensmittelvergiftungen aufzeigen. Im Rahmen dieser Arbeit soll der Kenntnisstand bezüglich der Staphylokokkenmastitis zusammenfassend wiedergegeben werden. Literaturübersichten haben folgende Autoren publiziert: WIIDIK (1954), WORSECK (1956a und b), FEILS (1957).

Eine Zunahme der Staphylokokkenmastitis wurde mit dem Zurückdrängen der Galtinfektionen durch Antibiotikabehandlung sowie einem vermehrten Einsatz von Melkmaschinen begründet.

In der Humanmedizin wurde gleichzeitig auf vermehrtes Vorkommen der Staphylokokken (Furunkel, Pyodermie, Otitis media usw.) und deren zunehmende Antibiotikaresistenz hingewiesen.

Für die Lebensmittelvergiftungen, die sich hauptsächlich mit einer kurzen Inkubationszeit in Übelkeit, Erbrechen und Durchfall äußern, wird ein hitzestabiles Toxin verantwortlich gemacht, das seine Aktivität im Magen-Darm-Kanal entfaltet und daher als sogenanntes Enterotoxin bezeichnet wird.

Zur Differenzierung der pathogenen Staphylokokken, zu denen auch die enterotoxinbildenden gehören, von den apathogenen fanden zunächst hauptsächlich folgende Kriterien Verwendung: Farbstoffbildung, Hämolyse, Mannitfermentation, Plasmakoagulase und Gelatinolyse. Als eines der sichersten Merkmale wurde übereinstimmend die Bildung der Koagulase bezeichnet.

Eine zuverlässige praktische Methode zum Nachweis der enterotoxinbildenden Staphylokokkenstämme stand allerdings nicht zur Verfügung, ebenso wenig war eine Unterscheidung der Herkunft dieser Stämme (Mensch oder Tier) aufgrund dieser Eigenschaften möglich. Stämme mit hohem Toxinproduktionsvermögen

wurden sowohl aus klinisch gesunden Eutern als auch von Fällen mit akuter septischer und chronischer Staphylokokkenmastitis ermittelt.

Obwohl bei klinisch gesunden Milchdrüsen Staphylokokken nur in geringer Anzahl nachgewiesen wurden, war man der Meinung, diese können sich sowohl am Herstellungsort als auch auf dem Weg zum Konsumenten so vermehren, daß sie diejenige Toxinmenge bilden können, die zum Auslösen einer Lebensmittelvergiftung erforderlich ist.

Für den Toxinnachweis in einem Lebensmittel wurden zunächst folgende Kriterien herangezogen: Versuch mit freiwilligen Testpersonen, Reproduktion im Tierversuch und biochemische Parameter (wie vorher erwähnt).

Amerikanische Autoren betrachteten wegen der Schwierigkeiten, die sich hinsichtlich freiwilliger Versuchspersonen und den unsicheren Aussagen der Tierversuche ergaben (Unterschiede je nach Tierart und Applikation der Giftfiltrate), einen Staphylokokkenstamm dann als enterotoxisch, wenn er den fünf genannten Kriterien entsprach und in dem fraglichen Nahrungsmittel nachzuweisen war.

Als weiteres Staphylokokkenferment wurde 1940 die Hyaluronidase entdeckt und zur Bestimmung pathogener Staphylokokken hauptsächlich in Norwegen und der UdSSR verwendet. 1955 bis 1957 stellten mehrere Untersucher fest, daß koagulasepositive Staphylokokken stets das Ferment Phosphatase bilden, das allerdings auch bei einem Teil der koagulasenegativen zu finden war.

Da ein Teil der Staphylokokken bei Pasteurisierungstemperaturen als hitzeresistent, das Enterotoxin stets als hitzestabil beschrieben wurde, resultierte daraus eine strenge Beurteilung von Milch, die pathogene Staphylokokken enthielt, zur Abwehr von Lebensmittelvergiftungen und zur Verhütung der Übertragung pathogener Stämme über das Lebensmittel Milch auf den Menschen.

In der folgenden Zeit wuchs die Literatur über Staphylokokken und ihre Beziehungen zu Krankheiten ins Unermeßliche. So zitiert ELEK (1959) in seinem Buch über dieses Thema mehr als 4500 Literaturstellen.

OBIGER (1960) sowie SEELEMANN et al. (1963) führten den vermehrten Nachweis von Staphylokokken in der Milch auf die hygienischen Bedingungen bei der Milchgewinnung zurück, da Staphylokokken zu den "Umweltparasiten"

der Milchtiere gehören. OBIGER stellte eine wirkliche Zunahme der Staphylokokkenmastitis in Frage, da bis vor kurzer Zeit bei der bakteriologischen Untersuchung der Milch die Staphylokokken nicht berücksichtigt wurden.

OBIGER (1960) und SEELEMANN et al. (1963) wiesen darauf hin, daß bis zu diesem Zeitpunkt in Deutschland nur wenige Angaben über Intoxikationen bei Lebensmitteln und kaum bei Milch oder Vorzugsmilch vorlagen. Staphylokokkenfunde in Milch sollten daher nicht überbewertet werden. OBIGER meinte, daß diese kurzdauernde Erkrankung wenig diagnostiziert und aufgrund der benignen Prognose auch wenig beachtet wird. Im Gegensatz zu früheren Berichten standen die Autoren zu dieser Zeit jedoch auf dem Standpunkt, daß Staphylokokken bei molkereimäßiger Erhitzung der Milch abgetötet werden.

Für die Milchhygiene zog OBIGER (1960) den Schluß, daß Milch bei Vorliegen einer Staphylokokkenmastitis zu beanstanden sei (§ 3 Nr. 1 e der 1. AVO). Hinsichtlich Staphylokokken humaner Herkunft ist ein Schutz der Milch in § 13 des MG enthalten, der Personen, die mit Geschwüren und eiternden Wunden usw. behaftet sind, vom Verkehr mit Milch fernhält.

Bei Staphylokokken, die von latenten Euterinfektionen stammen oder die als Schmutzkeime in die Milch gelangt sind, fehlten jedoch nach OBIGER gesetzliche Beurteilungsgrundlagen zur Maßregelung, ebenso die Angabe von Untersuchungsverfahren zur Diagnose.

Durch melkhygienische Maßnahmen und ausreichende Kühlung sollte nach Meinung obengenannter Autoren die Anzahl der Staphylokokken in Rohmilch auf ein Minimum reduziert werden. SEELEMANN et al. (1963) stellten zur Diskussion, ob man in Vorzugsmilch Staphylokokken bis zu einer gewissen Grenze (2500/ml) tolerieren sollte. Eine Infektion der Milch über den Menschen, wie Melker oder Staphylokokkenträger in der Molkerei, betrachteten SEELEMANN und Mitarbeiter nicht als normalen Weg, der zu Milchvergiftungen führt, sondern als Ausnahme. Die Staphylokokken gelangen ihrer Meinung nach primär aus infizierten Eutern oder sekundär von der Zitzenhaut in die Milch, Enterotoxinbildner seien dabei selten.

TERPLAN und ZAADHOF (1969) wiesen aufgrund von Untersuchungen aseptisch entnommener Viertelgemelksproben darauf hin, daß ein erheblicher Teil der Kühe (41,4 %) koagulasepositive Staphylokokken bei grobsinnlich unverändertem Sekret ausscheiden kann, wie es auch von anderen Untersuchern bestä-

tigt wurde. Zwischen der Anzahl der Staphylokokken und der Zellzahl war eine positive Korrelation vorhanden, wie es auch von JANOVIČS (1965) ermittelt wurde. Trotzdem sind TERPLAN und ZAADHOF der Meinung, daß diese Befunde auch nebeneinander vorliegen können, aber unabhängig voneinander sind und daher besonders bei Sammelmilchproben vorsichtig zu bewerten sind. Eine Erklärung dafür wäre - unter Berücksichtigung der Ergebnisse von HEIDRICH et al. (1963), die bei steriler Drüsenpunktion nur bei 6 % der Proben Staphylokokken feststellten konnten -, daß ein großer Teil der Staphylokokken aus dem Strichkanal und dem unteren Teil der Zitzenzisterne stammt. Neuerdings wiesen auch HAASMANN et al. (1983) auf die Problematik der Diagnosestellung bei subklinischen Staphylokokkenmastitiden hin. Diese Autoren halten die Diagnose "Mastitis" in diesem Falle nur bei Zusammenfassung bakteriologischer, klinischer und gegebenenfalls pathomorphologischer Befunde für berechtigt. Nach TOLLE und WHITTLESTONE (1976) sollte ein positiver Befund nur erhoben werden, wenn mindestens in zwei von drei Proben Staphylokokken nachgewiesen wurden.

Neuere Erkenntnisse ergaben, daß mehrere außergewöhnliche Umstände zusammentreffen müssen, damit es zu einer Enterotoxinbildung in Milch kommen kann, die geeignet ist, Intoxikationen hervorzurufen (nähere Literaturangaben s. TERPLAN und ZAADHOF, 1969; RENNER; 1974; UNTERMANN, 1974 und 1980; KIELWEIN, 1985).

Staphylokokken werden durch die konkurrierende Mikroflora und durch die Kühlung der Rohmilch in ihrer Vermehrung so gehemmt, daß sie kaum in der Lage sind, wirksame Enterotoxinmengen zu produzieren. Dies würde mindestens eine Zahl von 10^6 - 10^7 enterotoxinbildenden Staphylokokken pro ml voraussetzen, die aber nicht zwangsläufig zu einer Enterotoxinbildung führen muß, da nur etwa 10 % der Mastitis-Staphylokokken Enterotoxin bilden. Bei ordnungsgemäßer Pasteurisierung werden die Erreger abgetötet. Hitzestabile Enterotoxine in der Milch einzelner Erzeuger würden bei der Bearbeitung in den Molkereien mit großen Mengen einwandfreier Milch vermischt werden. Aus diesen Gründen ist das Risiko einer Enterointoxikation über Rohmilch oder pasteurisierte Milch als äußerst gering zu bezeichnen.

Bei der Verarbeitung von Rohmilch zur Käseherstellung kann es ebenfalls nur bei selektiver Wachstumsunterdrückung des Säureweckers (Antibiotika, Bakte-

riophagen) oder irregulären Herstellungsbedingungen zu einer Vermehrung von Staphylokokken mit Enterotoxinbildung kommen. Das Risiko, ausgehend von mastitisserregenden Staphylokokken, ist daher bei Käseverzehr als gering anzusehen.

Höher ist die Gefahr einer Kontamination der Lebensmittel durch den Menschen einzuschätzen, der auch einen höheren Anteil enterotoxinbildender Staphylokokken in infizierten Wunden, Hautausschlägen oder im Nasen-Rachen-Raum beherbergen kann.

Mit verschiedenen serologischen Methoden ist derzeit der direkte Nachweis der Enterotoxine möglich, allerdings sehr zeit- und arbeitsaufwendig und daher nur in besonderen Fällen gerechtfertigt.

Zur Identifizierung von *Staphylococcus aureus* aus Milchproben werden von der DVG (1980 und 1982) Referenzverfahren beschrieben (Hämolysinbildung auf Blutagar, Koagulasetest bzw. Nachweis des Clumping Faktors, evtl. Glukose-Fermentationstest).

3.2.4. Zytologie

Indirekte Verfahren

1931 wurde in § 38 der Preußischen Verordnung zur Durchführung des Milchgesetzes für Vorzugsmilch neben einer Höchstgrenze für Keim- und Coligehalt auch der Zellgehalt limitiert, indem das aus 10 ml Milch gewonnene Zentrifugat maximal 1,5 TROMMSDORFF-Grade enthalten darf. In einem Runderlaß wurden 1932 im Hinblick auf die einheitliche Beurteilung der Vorzugsmilch in Preußen Richtlinien für die zur Milchuntersuchung zugelassenen Institute herausgegeben. Danach waren u.a. 10 ml Milch 10 Minuten bei 3000 U/min bzw. 15 Minuten bei 2000 U/min in TROMMSDORFF-Röhrchen zu zentrifugieren; die Temperatur der Proben sollte 15 bis 20° C betragen; das Sediment war auf Beschaffenheit und Menge zu prüfen.

1939 teilte WHITESIDE mit, daß die Zugabe von 2 ml n-NaOH zu 10 ml Milch durch Bildung einer viskösen Masse eine Mastitis des betreffenden Viertels anzeigt. MURPHY und HANSON (1941) modifizierten diesen Test so, daß beim Zusammenbringen von Milch mit n-NaOH im bestimmten Verhältnis auf einem Objektträger der Erhöhung des Leukozytengehalts entsprechend verschieden

starke Flockungen auftreten. Die Probe war sowohl für das Anfangsgemelk einer Kuh als auch für Stichproben aus Eimer oder Kannen geeignet (MURPHY, 1942). In der Schweiz wurde diese Probe als "Laugentest" ab 1962 zur Qualitätsbeurteilung der Anlieferungsmilch eingeführt (SEELEMANN, 1954).

Beim Studium des WHITESIDE-Testes fanden SCHALM und NOORLANDER (1957), daß das Hinzufügen anionischer Detergentien wie der waschaktiven Alkylsulfate oder -sulfonate sich je nach dem Grade der Veränderung in der Bildung typischer Gelschlieren oder -klumpen äußert. Aus dieser Beobachtung heraus wurde der "California-Mastitis-Test" (CMT) entwickelt, der später in Deutschland vielfach unter dem Namen "SCHALM-Mastitis-Test" oder kurz "SCHALM-Test" bekannt wurde (HEIDRICH und RENK, 1963). Zu der oberflächenaktiven Substanz, die nicht näher definiert wurde, fügten SCHALM und NOORLANDER noch Bromkresolpurpur als Indikator hinzu, um gleichzeitig pH-Wert-Änderungen erkennbar zu machen. Der Test wurde von den Autoren für die Anwendung im Stall zur direkten Untersuchung der Viertelgemelkproben konzipiert.

JAARTSVELD (1962) modifizierte unter Verwendung einer besonderen Apparatur den CMT für Massenuntersuchungen auch von Kannenproben. Diese Methode wurde ursprünglich als "Brabanter Mastitisreaktion" in den Niederlanden angewandt.

Beim "Antiformintest" nach NEGRETTI (1958) wurden fünf Teile Milch mit einem Teil Antiformin vermischt. Nach 20 Minuten langem Bewegen auf dem Objektträger traten Flocken oder eine schleimartige Konsistenz auf (LERCHE, 1966).

Direkte Verfahren

Für die Beurteilung der Milch aufgrund des ursprünglich alleinigen direkten Verfahrens, der mikroskopischen Untersuchung, war die Definition des Begriffes "mikroskopisch nachweisbarer Eiter", die in einem Runderlaß 1937 erfolgte, sehr wesentlich. Im Bodensatz von Rohmilch mußten in mindestens fünf von zehn durchmusterten Gesichtsfeldern phagozytierte Galtstreptokokken gefunden werden. Dabei war in der Regel das Auftreten von Leukozyten in Haufenform oder Flocken zwar ein sicheres, aber kein unerläßliches Merkmal des mikroskopisch nachweisbaren Eiters. Auch bei gleichmäßiger Verteilung

der Leukozyten sprach das Vorhandensein von Galtstreptokokken in Phagozytose in größerer Zahl für mikroskopisch nachweisbaren Eiter; ferner, wenn im Sedimentausstrich aus erhitzter Milch in mindestens fünf von zehn Gesichtsfeldern jeweils mehrere Leukozyten gefunden wurden, von denen eine größere Zahl phagozytierte Galtstreptokokken enthielt (Rd. Erl.d.RMdl. III 6892/4680/37 vom 17.8.1937).

Als Referenzverfahren zur genaueren Ermittlung des Zellgehalts dient das Verfahren nach PRESCOTT und BREED (1910), das inzwischen modifiziert wurde und vor allem zur Herstellung von Standards sowie zur Standardisierung mechanisierter bzw. automatisierter Zellzählverfahren verwendet wird (DVG, 1982).

Neuere direkte Verfahren zur Zählung somatischer Zellen, die für Massenuntersuchungen in der Routinediagnostik eingesetzt werden, sind:

- Elektronische Zählung der Milchzellen nach dem Coulter-Prinzip (TOLLE et al., 1966)
- Zählung im Auto-Analyzer-System seit 1973
- Zählung nach dem fluoreszenzoptischen Prinzip seit 1974, vollautomatisch durchgeführt mit dem Fossomatic-Gerät.

Die letztgenannte Methode findet derzeit am häufigsten Verwendung.

3.2.5. Definition der Mastitis

Eine bis zur Gegenwart maßgebende Begriffsbestimmung für entzündliche Erkrankungen des Rindereuters basiert auf der 1967 von der International Dairy Federation (IDF) erarbeiteten Definition:

Die Definition gilt für die Untersuchung von Viertelgemelksproben, die zur üblichen Melkzeit aus dem Anfangsgemelk von Kühen in normaler Laktation entnommen werden.

Gesunde Euter zeigen keine äußerlichen Zeichen von pathologischen Veränderungen. Die Milch enthält keine pathogenen Mikroorganismen und weist einen normalen Zellgehalt auf.

Eine latente Infektion oder eine Besiedelung des Strichkanals liegt vor, wenn sich die Zellzahl in der Norm bewegt, jedoch Mastitiserreger nachgewiesen werden.

Subklinische Mastitiden sind Entzündungen des Euters ohne sinnfällig feststellbare Symptome. Der Zellgehalt der Milch ist jedoch erhöht, in den meisten Fällen können Krankheitserreger nachgewiesen werden; die chemische Zusammensetzung der Milch ist verändert.

Sekretionsstörungen werden als Erhöhung des Zellgehaltes bei negativen bakteriologischen Befunden bezeichnet.

Eine Mastitis - subklinisch oder klinisch - ist dann vorhanden, wenn sowohl der Zellgehalt erhöht ist als auch Mastitiserreger nachgewiesen wurden (DVG, 1982).

Als obere Grenze für normale Milch wurden von der IDF (1967) 500.000 somatische Zellen pro ml festgelegt.

Der durchschnittliche Zellgehalt der Anlieferungsmilch wird neben anderen Kriterien in der Bundesrepublik seit 1.1.1981 zur Gütebezahlung der Anlieferungsmilch herangezogen. Werden in zwei von drei aufeinanderfolgenden Proben mehr als 750.000 somatische Zellen pro ml festgestellt, muß der Erzeuger mit Milchgeldabzügen rechnen (Milchgüteverordnung vom 9.7.1980). Zur Erfassung der Eutergesundheit einer Herde hat sich die Ermittlung des Zellgehalts der Herdensammelmilch als Leitparameter für Verfolgsuntersuchungen am zweckmäßigsten erwiesen. Um zufällige physiologische Erhöhungen auszuschalten, müssen dabei Ergebnisse mehrerer Untersuchungen berücksichtigt werden (TOLLE, 1983 a).

3.3. Mastitissituation in der Bundesrepublik

Klinische Mastitiden repräsentieren mit 2-5 % nur den sichtbaren Teil des Krankheitsgeschehens, subklinische Formen kommen etwa 20 bis 50 mal häufiger vor und verursachen als Folge des chronischen Verlaufs größere Produktionsverluste (TOLLE, 1983a). Die Erkrankungsquote durch subklinische bzw. chronisch-latente Mastitiden liegt bei etwa 50 % der Milchkühe und 25 % der Euterviertel (GRUNERT und WEIGT, 1979). Der Gehalt an somatischen Zellen überschreitet bei rund 10 % der Herdensammelmilch in der Bundesrepublik 500.000/ml (NEUMANN, 1983; TOLLE, 1983a). Die Erreger subklinischer Mastitiden sind zu 90-95 % grampositive Kokken (TOLLE und HAMANN, 1978; DVG, 1982; GERINGER und THIERLEY, 1982; RABOLD, 1983; TOLLE, 1983; STEINERT, 1984).

Über eine Zunahme der Staphylokokkenmastitis wurde im internationalen sowie im deutschen Schrifttum besonders nach dem Zweiten Weltkrieg berichtet (KÄSTLI und BINZ, 1948; SCHALM und WOODS, 1953; WIIDIK, 1954; WORSECK, 1956a,b; FEILS, 1957; TILGNER und RODE, 1957; BECK, 1959; ECKERT, 1959; RENK, 1961; NEUMANN et al., 1967; TERPLAN und ZAADHOF, 1969; u.a.). Nach neueren Literaturangaben variiert der Anteil der mit *Staphylococcus aureus* infizierten Drüsenviertel von 0,2-17 % (TOLLE, 1983a). Unterschiedliche Angaben liegen über koagulasenegative Staphylokokken vor. So konnte NOLTING (1968) bei Viertelproben mit erhöhtem Zellgehalt koagulasenegative Staphylokokken und Mikrokokken nur in 17,6 % bzw. 12,5 % nachweisen. SCHÄLL-LIBAUM (1983) konnte diese Erreger in 22 % und RÖDER (1985) in 41 % von Viertelgemelksproben bei subklinischer Mastitis (wobei allerdings auch *Corynebacterium bovis* einbegriffen ist) nachweisen.

Angaben über den prozentualen Anteil der klassischen mastitisserregenden Streptokokken, die HAHN (1980) zusammengestellt hat, weisen große Schwankungen auf. "Nicht-Galtstreptokokken" haben nach neueren Literaturangaben (SCHÄLL-LIBAUM, 1983; RÖDER, 1985) sogar innerhalb der Streptokokken einen höheren Anteil als *S. agalactiae*. Streptokokken anderer Serogruppen sind hauptsächlich von regionaler Bedeutung, können aber hier einen erheblichen Teil der Streptokokken darstellen und den Anteil der Galtstreptokokken ebenfalls übertreffen (STREHLE, 1984).

Der Rest der bei subklinischen Mastitiden isolierten Erreger besteht hauptsächlich aus Enterobakteriazen, *Corynebacterium pyogenes* und Hefen (GERINGER und THIERLEY, 1982; RABOLD, 1983; STREHLE, 1984).

Der finanzielle Verlust allein durch verminderte Milchleistung wird bei subklinischen Mastitiden in der Größenordnung von ca. 500 Mio. DM jährlich für die Bundesrepublik beziffert (NEUMANN, 1983; TOLLE; 1983b). RABOLD (1983) spricht von einer Geldeinbuße von 1100 Mio. DM jährlich, wenn man Untersuchungen von DENEKE et al. (1982) zugrunde legt, denen zufolge pro Kuh und Jahr 200 DM für Eutererkrankungen veranschlagt werden müssen.

4. Diskussion

Bereits bei den Beratungen zum Nahrungsmittelgesetz vom 14.5.1879 (NMG) wurde über die Schaffung eines Milchgesetzes diskutiert. Eine vom Reichskanzler beauftragte Kommission kam jedoch zu dem Ergebnis, daß die regionalen Verschiedenheiten Deutschlands zu groß seien, um sie in den Rahmen eines Reichsgesetzes zu zwingen (BRANDT, 1928). Im NMG waren Grundsätze über "verfälschte", "verdorbene" sowie Nahrungsmittel, die "geeignet sind, die menschliche Gesundheit zu beschädigen", enthalten. Die Beurteilung, unter welchen Umständen ein Nahrungsmittel nach diesen Grundsätzen zu beanstanden war, blieb der Rechtsprechung überlassen und wurde in zahlreichen Reichsgerichtsentscheidungen geklärt (MOELLER und RIEVEL, 1921). Vom Reich wurden für das Nahrungsmittel Milch Richtlinien erlassen, die landesrechtlichen Regelungen als Vorbild dienen sollten. Jedoch hielt man auch innerhalb der Landesgrenzen den Erlaß von Gesetzen für unzweckmäßig, statt dessen folgten Erlasse und Verordnungen von Landeszentralbehörden, Magistraten und Polizeibehörden. Im Jahre 1909 existierten in Deutschland ca. 200 verschiedene städtische Polizeiverordnungen, was zur Folge hatte, daß Polizeiorgane innerhalb eng begrenzter Bezirke ganz verschieden vorgingen und unhaltbare Zustände eintraten (BRANDT, 1928).

Während des Ersten Weltkrieges befaßte sich die Reichsgesetzgebung angesichts der Milchknappheit mit der Regulierung der Milchverteilung. In den Nachkriegsjahren kam eine reichsgesetzliche Regelung der Milchwirtschaft nicht in Frage, da jeder Eingriff in die von Krieg und Inflation geschwächte Wirtschaft vermieden werden sollte (Entwurf eines Milchgesetzes mit Begründung, 1930; LEFFMANN und PENNEMANN, 1932).

Der Handelsverkehr mit Milch wurde 1924 durch eine Verordnung, die 1926 in ein Reichsgesetz überführt wurde, geregelt. 1924 waren im Ausland bereits große Fortschritte in der Milchwirtschaft, vor allem durch Erfolge in der Milchhygiene, Hebung der Milchqualität und Neugestaltung der Milchversorgung, erreicht worden. Dagegen war in Deutschland zu diesem Zeitpunkt erst eine Stabilisierung der Währung erreicht worden und es konnte jetzt an den Ausbau und die Weiterentwicklung des stark heruntergewirtschafteten Molkereiwesens und die Neugestaltung der großstädtischen Milchversorgung gedacht werden

(BRANDT, 1928). Mit den Bemühungen der Milchwirtschaft, den Verbraucherwünschen nach einheitlich guter gleichbleibender Qualität mit ausreichendem Vorrat entgegenzukommen, änderte sich auch die Meinung der Landwirtschaft, die eine Bürokratisierung befürchtete, zu einer gesetzlichen Regelung. Von einer Hebung der Milchqualität versprach sich die Landwirtschaft eine Förderung des Milchabsatzes, da der Milchverzehr in Deutschland vergleichsweise gering war (v. OSTERTAG, 1931). Milch und Milchprodukte waren mehr und mehr zum Gegenstand des Welthandels geworden, der Margarineverbrauch war seit der Jahrhundertwende enorm gestiegen und stellte eine Konkurrenz für Butter von geringer Güte dar (GOERTTLER, 1931; LEFFMANN und PENNEMANN, 1932). Eine eingesetzte Sachverständigenkommission hielt den Erlass eines Reichsmilchgesetzes für unerlässlich (BRANDT, 1928; LEFFMANN und PENNEMANN, 1932). Auch bei den Beratungen zum Entwurf eines Milchgesetzes wurde festgestellt, daß das Gesetz nur mit, aber niemals gegen die Landwirtschaft durchgeführt werden kann, wobei eine einseitige Berücksichtigung rein landwirtschaftlicher Interessen der Landwirtschaft dieser niemals zum Nutzen sein könnte (Bericht des Arbeitsausschusses zur Beratung des Entwurfs eines Milchgesetzes, 1930).

Neben dem Milchgesetz sollten auch weiterhin für den milchwirtschaftlichen Verkehr das dem Nahrungsmittelgesetz folgende Lebensmittelgesetz vom 5. Juli 1927 und die Gewerbeordnung für das Deutsche Reich Rechtsgrundlagen bilden (Begründung zum Entwurf eines Milchgesetzes, 1930). Gesetzestechnisch stellt das Reichsmilchgesetz eine "lex specialis" Reichslebensmittelgesetz dar (Bericht des Arbeitsausschusses zur Beratung des Entwurfs eines Milchgesetzes, 1930). Das Reichsmilchgesetz vom 31.7.1930 war von dem Grundgedanken beherrscht, daß gute Milch nur von gesunden Kühen gewonnen werden kann, dem entsprechen die §§ 3 und 4 (v. OSTERTAG, 1931). Nach § 3 darf Milch von Kühen, deren Gesundheitszustand die Beschaffenheit der Milch nachteilig beeinflussen kann – vorbehaltlich der Vorschriften des § 4 – weder als solche in den Verkehr gebracht, noch zu Milcherzeugnissen oder anderen Lebensmitteln verwendet werden. In § 4 werden Ausnahmen vom Grundsatz des § 3 nur zugelassen, soweit sich die aus dem Gesundheitszustand der Kühe herührenden Nachteile durch zweckentsprechende Maßnahmen, besonders durch Be- oder Verarbeitung, ausgleichen lassen. Eine bedingte Zulassung auf weitere als in § 4 aufgeführte Fälle war den Ausführungsbestimmungen vorbehalten.

In der 1. AVO zum Milchgesetz vom 15.5.1931 wurde von dieser Ermächtigung Gebrauch gemacht. So fällt nach § 3 Nr.1e Milch von Kühen, die an einer entzündlichen Erkrankung des Euters leiden, unter ein Verkehrsverbot, wobei Milch von Kühen, die am gelben Galt leiden, ausgenommen ist, wenn die Milch sinnfällig nicht verändert ist. In § 4 wird dann weiter bestimmt, wie mit dieser Milch, die lediglich mikroskopisch nachweisbaren Eiter enthält, zu verfahren ist. Sie darf nur in den Verkehr gelangen, wenn sie nach der Reinigung mit Zentrifugen und ausreichender Erhitzung zu Milcherzeugnissen verarbeitet wird.

Die Ausnahmeregelung für den gelben Galt basierte auf der weiten Verbreitung dieses Euterleidens, dessen Ätiologie erst um die Jahrhundertwende erforscht (ZSCHOKKE, 1897 und 1904; TROMMSDORFF, 1909; ERNST, 1909 und 1910; RÜHM, 1909) und dessen Verbreitung durch Untersuchung einer großen Anzahl von Proben an den Tiergesundheitsämtern ab 1924 (s. Tab. 4) bekannt wurde. Eine völlige Ausschaltung sämtlicher "Galtmilch" erschien daher wirtschaftlich nicht tragbar (ROEDER, 1929; KLIMMECK, 1930) bzw. hätte die Versorgung der Bevölkerung mit Milch und Milchprodukten in Frage gestellt (SEELEMANN, 1929b; KLIMMECK, 1930; v. OSTERTAG, 1929 und 1931; WUNDRAM, 1931) und wurde daher nach Meinung dieser Autoren nur von Sachverständigen gefordert, die nicht in der Lage waren, die praktische Bedeutung dieser Forderung zu überblicken. Humanes Vorgehen war angezeigt, um viele Landwirte vor dem Ruin zu bewahren (SKAR, 1928; v. OSTERTAG, 1931). Während es bereits in landesrechtlichen Verordnungen verboten war, sinnfällig veränderte Milch in den Verkehr zu bringen (Runderlaß betr. die Regelung des Verkehrs mit Milch, 1899), stellte die Ausnahmeregelung für den gelben Galt bei sinnfällig nicht veränderter Milch in § 4 1. AVO eine Neuerung dar (WUNDRAM, 1931).

Der Gesetzgeber räumt in den §§ 3 und 4 der 1. AVO dem gelben Galt eine Sonderstellung nur dann ein, wenn die Milch nicht sinnfällig verändert ist und lediglich "mikroskopisch nachweisbaren Eiter" enthält. Daher erscheint im Hinblick auf die gegenwärtige Anwendung dieser Rechtsvorschrift die Klärung der Fragen wichtig, was unter "sinnfällig veränderter Milch", mikroskopisch nachweisbaren Eiter" und "gelben Galt" zu verstehen ist, insbesondere wie dieser vor der Zeit der Erstellung der Verordnung diagnostiziert wurde.

Ursprünglich wurde die Untersuchung der Milch sensorisch durchgeführt (KITZ; 1908; WEBER, 1909; SCHERN, 1912; ERNST, 1913). Später wurden überwiegend Hilfsmittel (Wattefilter, Schiefertafeln, schwarzes Sehtuch, Milchprüfschale nach JONSKE) verwendet, um auch die kleinsten Flocken deutlich zu erkennen (EHRlich, 1928; KLIMMER, 1929; LAUE, 1930).

In § 17 Nr.3 1. AVO ist für das Melken vorgeschrieben, daß die ersten Striche aus jeder Zitze nicht in das Melkgefäß gemolken werden dürfen. In Nr. 4 wird weiter bestimmt: "die Melkpersonen haben sich bei Beginn des Melkens durch Prüfen des Aussehens von der einwandfreien Beschaffenheit der Milch zu überzeugen". Nach Nr.5 müssen Kühe, die keine einwandfreie Milch geben, gesondert von den anderen gemolken werden.

Der Inhalt des § 17 Nr.3 und 4 ist eine bindende Rechtsvorschrift. Eine Verbindung zu § 3 Nr.1 e 1. AVO ergibt sich zwangsläufig. Beim Fehlen sonstiger Symptome einer Mastitis erlaubt erst die Beurteilung des Vorgemelks - das nicht zu der übrigen Milch gemolken werden darf - der Melkperson das Erkennen sinnfällig veränderter Milch und damit das eventuelle Vorliegen einer Euterentzündung, die ein Inverkehrbringen der betreffenden Milch ausschließt. Da wegen der Gefahr der Erregerverbreitung die ersten Milchstrahlen nicht in die Hand oder Streu gemolken werden sollten, ist es zweckmäßig, diese in sogenannten Vorgemelkgefäßen zu beurteilen. Hierbei können auf dunklem Untergrund auch feine Flöckchen oder Gerinnsel gut erkannt werden.

Die Mindestforderungen nach § 17 Nr.3 und 4 1. AVO werden in der Praxis oft zu wenig beachtet oder unterbleiben ganz und es wird somit bereits "sinnfällig veränderte Milch" entgegen dem Verbot des § 3 Nr.1 e 1. AVO in den Verkehr gebracht (SEELEMANN, 1963 b; WIESNER, 1985).

Als nächstes ist die Klärung der Frage von Bedeutung, welche Kenntnisse und Diagnosemöglichkeiten für die Begriffe "gelber Galt" und "mikroskopisch nachweisbarer Eiter" vor dem Erlass des Milchgesetzes bzw. der 1. AVO zur Verfügung standen, und inwieweit die damit begründete Diagnose mit gegenwärtigen taxonomischen Gesichtspunkten übereinstimmt.

Als Ursache für ein weitverbreitetes Euterleiden, das sich in Gelbfärbung, Eiterbildung und Versiegen der Milch äußerte, konnten mikroskopisch in Ketten angeordnete Kokken nachgewiesen werden (NOCARD und MOLLEREAU,

1884). Übertragungsversuche ergaben bereits früher die Infektiosität dieses Leidens (FRANK, 1876). In den folgenden Untersuchungen wurden häufig Streptokokken in Milchproben nachgewiesen, die auch in der Umgebung der Tiere zu finden waren (KAISER, 1899; BECK, 1900; BRÜNING, 1905; SAVAGE, 1906).

Als typisch für den Erreger des gelben Galts, "*S. agalactiae*" (KITZ, 1891), wurde das Auftreten von Eiterkörperchen in der Milch der erkrankten Tiere beschrieben. ZSCHOKKE (1897) ging sogar so weit zu behaupten: "Ohne Eiter kein gelber Galt". Das Vorhandensein von Eiter war bei zunächst sinnfällig unveränderten Milchproben makroskopisch nach dem Sedimentieren oder noch besser nach dem Zentrifugieren der Milchproben erkennbar (BERGEY, 1904; RÜHM, 1909; TROMMSDORFF, 1906, 1909). ERNST (1909, 1910) beschrieb als typisches morphologisches Kennzeichen der "tierischen" mastitis-erregenden Galtstreptokokken in gefärbten mikroskopischen Ausstrichpräparaten die Anordnung in langen Ketten, Staketenform und das Auftreten einer Schleimkapsel. Waren diese Kennzeichen im Zusammenhang mit "mikroskopisch nachweisbarem Eiter" vorhanden, war dies für ERNST selbst in Sammelmilch beweisend für den gelben Galt.

Kulturelle Verfahren, mit denen eine Unterscheidung der Galtstreptokokken von humanpathogenen und saprophytischen Streptokokken möglich war, wurden erst später beschrieben (AYERS und RUPP, 1922; RUDOLF, 1926; KLIMMER et al., 1928; SEELEMANN, 1928a). Dabei wurde vor allem das Verhalten gegenüber Hippurat, Lackmus- und Methylenblau-milch, Bouillon, auf Agarplatten und kohlenhydrathaltigen Nährböden herangezogen. Eine Verwechslung mit den selten vorkommenden Staphylokokken schlossen die Autoren hierbei aus (RUDOLF, 1926; KLIMMER et al., 1928; SEELEMANN, 1928b).

An den Untersuchungsämtern wurde zur Diagnose der Galtstreptokokkenmastitis in erster Linie die seit langem übliche Untersuchung des Zentrifugendensatzes von Milchproben durchgeführt. Dabei wurde vor allem auf Leukozyten und Streptokokken mit den beschriebenen Formmerkmalen und auf Phagozytose geachtet (PROESCHOLDT, 1928; GRESSEL, 1929; EHRLICH, 1930; GRESSEL und SCHÖNBERG, 1930; SCHÖNBERG, 1930). Damit war eine Untersuchung von Viertelgemelks-, Einzeltier- und Sammelmilchproben mit relativ geringem Zeit- und Arbeitsaufwand möglich. Wenn auch kulturelle Ver-

fahren zur Früherkennung des Galts bei frischen Viertel- oder Einzeltiergemelksproben, besonders in Verbindung mit der mikroskopischen Untersuchung und eventuell weiteren Hilfsuntersuchungen, nützlich sein konnten, wurden sie an den Untersuchungsämtern nur in Zweifelsfällen als Hilfsmittel angewendet (EHRlich, 1930; GRESSEL und SCHÖNBERG, 1930; SACHWEH, 1930; SCHÖNBERG, 1930; KIESSIG, 1931; Preußen, Runderl. V 2877, 1931). Für Massenuntersuchungen wurden bei den kulturellen Verfahren einerseits die lange Züchtungs-, Bebrütungs- und Beobachtungszeit, andererseits widersprüchliche Ergebnisse bei verschiedenen Untersuchungen kritisiert (PROESCHOLDT, 1928; GRESSEL, 1929; MENCK, 1930). Bei der Beurteilung von Kannenmilchproben im Rahmen der Lebensmittelüberwachung wurde sogar gewarnt, sich nach positiven Kulturbefunden zu richten (SCHÖNBERG, 1930). Auch nach PROESCHOLDT (1928) war auf Agarplatten teilweise eine Verwechslung der Galtstreptokokken mit den Milchsäurestreptokokken möglich.

Eine sichere Unterscheidung der mastitiserregenden Streptokokken *S. dysgalactiae* und *S. uberis* war mit der von DIERNHOFER (1932), erst nach Erlaß der 1. AVO, beschriebenen Äskulinbouillon möglich (s. Tab. 5). Daneben wurde in den Veterinäruntersuchungsämtern bis in die 50er Jahre auch Traubenzuckerbouillon als Unterscheidungsmerkmal beibehalten. SCHÖNBERG (1930) hat damit allerdings widerspruchsvolle Ergebnisse erhalten. Erst ab 1956 wurden bei amtlichen Untersuchungen der CAMP-Test und das daraus entwickelte TKT-Medium routinemäßig eingesetzt. Serologische Verfahren wurden erst später so weit entwickelt, daß ein Einsatz möglich war (REMMERS, 1975).

Wie der Literatur zu entnehmen ist, konnten zwar einige Untersucher gewisse Unterscheidungsmerkmale (AYERS und RUPP, 1922; RUDOLF, 1926; KLIMMER et al., 1928; SEELEMANN, 1928a) von Galt- gegenüber anderen Streptokokken (humanpathogenen und saprophytischen) beschreiben, doch ist damals nach heutigen Gesichtspunkten eine klare taxonomische Differenzierung nicht möglich gewesen. Mit der seinerzeit üblichen amtlichen mikroskopischen Untersuchung war dies erst recht nicht der Fall.

Nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse kann man davon ausgehen, daß es sich bei den mikroskopisch nachgewiesenen Streptokokken zwar in vielen Fällen auch um *S. agalactiae* nach heutiger Taxonomie gehandelt haben dürfte, doch kann auch *S. uberis* in der als typisch beschriebenen Stake-

tenform vorliegen (LERCHE, 1966). Bei "Streptokokken", die nicht in der klassischen Form auftraten, konnte es sich außerdem um alle anderen Streptokokken, Staphylokokken oder andere Kokkenarten gehandelt haben (DIERNHOFER, 1950; OBIGER, 1962; LERCHE, 1966; GEDEK, 1972). Man kann demnach davon ausgehen, daß auch diese Erreger bei der routinemäßigen mikroskopischen Untersuchung häufig als "gelber Galt" oder "Galtverdacht" eingestuft wurden.

Bei der Anwendung anderer Differenzierungsmethoden in späteren Jahren erwies sich, daß der Begriff "Galtstreptokokkenmastitis" in der Zeit vor den Beratungen zum Milchgesetz als Sammelbegriff für eine von verschiedenen Streptokokkenspecies verursachte Erkrankung mit einem ähnlichen Krankheitsbild wie das von *S. agalactiae* verursachte, angewendet wurde. Auch Staphylokokken konnten im "mikroskopisch nachweisbaren Eiter" mit Streptokokken verwechselt werden (SEELEMANN, 1963b).

Andere Erreger wurden im Gegensatz zum "gelben Galt" früher fast ausschließlich als Erreger klinischer Mastitiden oder als ständige Bewohner der Milchdrüse beschrieben (KITZ, 1886; BANG, 1889; GLAGE, 1903; STECK, 1920, 1921, 1930).

Nach dem Wortlaut des § 3 Nr.1 e der 1. AVO wäre bei allen, außer den durch *S. agalactiae* verursachten, subklinischen Mastitiden die Milch zu beanstanden. Dieses Vorgehen würde jedoch dem Willen des Verordnungsgebers nicht entsprechen, da nach dem damaligen wissenschaftlichen Kenntnisstand auch andere als durch *S. agalactiae* verursachte Entzündungen des Euters unter dem Begriff "gelber Galt" erfaßt wurden.

Die Ausnahme vom Verkehrsverbot des § 3 Nr.1 e betraf praktisch alle subklinischen Mastitiden, bei denen im Sekret mikroskopisch neben vermehrtem Zellgehalt Kokken mehr oder weniger in Kettenform nachgewiesen werden konnten. Die Legalinterpretation dieser Rechtsvorschrift besagt demnach, daß auch gegenwärtig die Ausnahme vom Verkehrsverbot des § 3 Nr.1 e nicht nur für *S. agalactiae* gilt, sondern für alle subklinischen Mastitiden, die durch Kokken, auch durch *S. aureus*, hervorgerufen werden.

Die wirtschaftliche Bedeutung der subklinischen Mastitis, die aus der weiten Verbreitung des "gelben Galts" resultierte und für die Ausnahmegenehmigung maßgebend war, geht aus Untersuchungen an Tiergesundheitsämtern von 1924

bis 1930 besonders hervor. Sie ist mit der derzeitigen Verbreitung subklinischer Mastitiden vergleichbar, wobei jedoch "Nicht-Galtstreptokokken", aber auch Staphylokokken nach neueren Untersuchungsergebnissen den Anteil der Galtstreptokokken bei weitem übertreffen (SCHÄLLIBAUM, 1983; STREHLE, 1984; RÖDER, 1985). Es wäre also auch in diesem Sinne eine Einbeziehung der durch Kokken verursachten subklinischen Mastitiden gerechtfertigt.

Hinsichtlich der Gesundheitsschädlichkeit der Galtstreptokokken, die früher von den meisten deutschen Autoren bestritten wurde, hat sich der Kenntnisstand mittlerweile geändert: B-Streptokokken, denen die Galtstreptokokken angehören, können beim Menschen perinatal schwere Erkrankungen hervorrufen. Diese Streptokokken kommen beim gesunden Menschen vor, insbesondere bei Frauen im Urogenitale, von wo aus offensichtlich die Infektion der Frucht erfolgt. Die labortechnisch festgestellten Eigenschaften der bovinen und humanen B-Streptokokken weisen Gemeinsamkeiten, jedoch auch Unterschiede auf. Es gibt keinen eindeutigen Beweis dafür, daß zwischen den menschlichen Kolonisationen bzw. auch Erkrankungen und dem Konsum B-streptokokkenhaltiger Milch ein Zusammenhang besteht (HAHN und TOLLE, 1979). Dennoch ist eine besondere Maßregelung bei Inverkehrbringen von Rohmilch an den letzten Verbraucher erforderlich, wie z.B. in der Hygiene-Verordnung für Milch-ab-Hof-Abgabe.

Die Erfassung von "mikroskopisch nachweisbarem Eiter" war ein wesentliches Kriterium der mikroskopischen Mastitisiagnostik. Da in der 1. AVO nicht weiter erläutert ist, was darunter zu verstehen ist, erfolgte 1937 in einem Runderlaß eine Definition des Begriffes. Unter definierten Bedingungen wurden Milchproben zentrifugiert und aus dem Sediment Ausstriche hergestellt. Zur einheitlichen Beurteilung wurden Richtlinien erstellt, wann bei mikroskopischer Durchmusterung einer bestimmten Anzahl von Gesichtsfeldern von "mikroskopisch nachweisbarem Eiter" gesprochen werden kann. Diese Methode ist weitgehend durch andere Verfahren abgelöst worden. Im übrigen dürfte der Erfassung des "mikroskopisch nachweisbaren Eiters" keine besondere Bedeutung zukommen. Vom Verordnungsgeber wurde dieser Begriff möglicherweise als Gegensatz zu sinnfällig veränderter Milch verwendet. Immerhin wurde damit zum Ausdruck gebracht, daß in der Milch, die bedingt für den Verkehr freigegeben wird, mikroskopisch nachweisbarer Eiter enthalten ist. Somit war neben dem Gesichtspunkt der gesundheitlichen Absicherung auch das

subjektive Empfinden des Verbrauchers zu berücksichtigen. Diesem konnte nicht zugemutet werden, mikroskopisch nachweisbaren Eiter mit der Milch zu konsumieren. Daher sollte aufgrund der Ermächtigung durch § 4 Abs. 3 des Milchgesetzes gemäß § 4 Abs. 2 1. AVO die Reinigung dieser Milch mit Zentrifugen erfolgen. Durch dieses Verfahren sollte eine weitgehende Beseitigung der Eiterzellen durch Ausschleudern bewirkt werden. Die Möglichkeit des Filtrierens, das als Reinigungsverfahren gemäß § 23 1. AVO zugelassen ist, hat der Verordnungsgeber dabei nicht vorgesehen.

Reinigungsverfahren, bei denen Filter angewendet werden, sind demnach nur zulässig, wenn sichergestellt ist, daß in der Milch keine Galtstreptokokken mit mikroskopisch nachweisbarem Eiter vorhanden sind bzw. wenn nach derzeitiger Interpretation des § 3 Nr. 1e keine Milch von Kühen, die an durch Kokken bedingten subklinischen Mastitiden leiden, bearbeitet wird. Wenn dies nicht gewährleistet ist, hat die Reinigung der Milch mit Zentrifugen zu erfolgen. Bemerkenswert ist, daß die Zellen in der Milch durch Zentrifugieren zu etwa 90 % reduziert werden (TERPLAN, 1985), durch Filter jedoch nur in einem wesentlich geringeren Maß.

Der Zellgehalt eutergesunder Kühe und der von Kühen mit subklinischen Mastitiden bzw. Sekretionsstörungen unterscheidet sich nur graduell. Nach Untersuchungen von SCHALM und Mitarbeitern (1971) sind Kühe, bei denen die weißen Blutkörperchen durch immunsuppressive Maßnahmen fast auf Null gesenkt wurden, für alle Infektionen wesentlich anfälliger, d.h. die gesunde Milchdrüse muß weiße Blutkörperchen (Leukozyten und Lymphozyten) ständig ausscheiden. Durch das Zentrifugieren wird der Zellgehalt in der Milch subklinisch erkrankter Tiere so reduziert, daß Verhältnisse vorliegen, wie sie in der Milch gesunder Tiere angetroffen werden.

In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß nach der Milchgüteverordnung der Zellgehalt in der Anlieferungsmilch, der für jeden Erzeuger mindestens einmal monatlich bestimmt wird, in zwei von drei aufeinanderfolgenden Untersuchungen nicht höher als 750.000 Zellen je cm^3 sein darf. Ansonsten muß der Erzeuger mit Milchgeldabzügen rechnen. Mit 750.000 Zellen/ml ist nun allerdings das Maß für Milch eutergesunder Tiere erheblich überschritten. Dennoch werden durch Verordnung Zellgehalte toleriert, wie sie schon bei "mikroskopisch nachweisbarem Eiter" auftreten können.

Seit Inkrafttreten des Milchgesetzes und der 1. AVO übten viele Autoren Kritik an den §§ 3 Nr.1e und 4 Abs.2 dieser Verordnung (SEELEMANN, 1935, 1962, 1963b; LERCHE et al., 1942; LORENZEN, 1958; SCHULTZE-PETZOLD, 1960; KRAUS, 1964; LERCHE, 1969; FRANK, 1969; WIESNER, 1979, 1982, 1985). Ein wesentlicher Grund dafür war, daß dem Verbraucher zugemutet wurde, "eiterhaltige Milch" ohne Kenntlichmachung, allerdings in Form von Milcherzeugnissen, zu sich zu nehmen (SEELEMANN, 1935, 1963b; LERCHE et al., 1942). SEELEMANN stellte bereits 1935 fest, daß der Verbraucher diese Lebensmittel bei wahrer Kenntnis der Sachlage ablehnen würde.

Für den Verbraucher dürfte es keinen wesentlichen Unterschied bedeuten, ob zellhaltige Milch zu pasteurisierter Trinkmilch oder zu einem Milcherzeugnis verarbeitet worden ist (sofern die Entzündungsprodukte weitgehend eliminiert sind).

Die Milcherzeugnisse, die in § 4 Abs.2 der 1. AVO gemeint waren, sind vor allem Butter und Käse. Inzwischen wurde der Begriff "Milcherzeugnisse" anders definiert. Während ursprünglich auch Butter und Käse darunter verstanden wurden, sind in der VO über Milcherzeugnisse nur die darin genannten Produkte zu verstehen.

Mit der Beseitigung von Zellen ändert sich jedoch die mastitisbedingte Zusammensetzung der Milch nicht. Wenn ein hoher Anteil an Mastitismilch zu Käse und Butter verarbeitet wird, kann das für das Produkt nachteilig sein. Derartige Untersuchungen existierten bereits vor dem Inkrafttreten des Milchgesetzes und der 1. AVO (BONGERT, 1909; ERNST, 1909, 1910; KÖSTLER et al., 1928; REIMUND; 1929). Auch nach neueren Untersuchungen kann bei Verarbeitung solcher Milch u.a. die Ausbeute bei der Käseherstellung fallen bzw. es können geringwertige Produkte entstehen (MUNRO et al., 1984). Bei der derzeitigen molkereimäßigen Be- und Verarbeitung der Milch ist im allgemeinen damit zu rechnen, daß die Milch subklinisch erkrankter Tiere mit großen Mengen Milch gesunder Tiere vermischt wird, so daß nur in Ausnahmefällen Störungen auftreten dürften. Im übrigen hat die Vorschrift der Verarbeitung von Milch, die mikroskopisch nachweisbaren Eiter enthält, zu Milcherzeugnissen nur noch theoretischen Wert. Aus organisatorischen und technischen Gründen wird eine getrennte Anlieferung und Verarbeitung solcher Milch nicht mehr eingehalten (SEELEMANN, 1963b; WIESNER, 1985).

Im Gegensatz zur Milch eutergesunder Kühe, für die nach Ermächtigung gemäß § 12 Milchgesetz die obersten Landesbehörden einen Erhitzungszwang vorschreiben können, wurde für die Milch von Kühen, die am gelben Galt erkrankt sind und in der lediglich mikroskopisch nachweisbarer Eiter vorhanden ist, reichsrechtlich ein Erhitzungszwang vorgeschrieben (§ 4 Abs.2 1. AVO). Mit dieser Vorschrift sollten auch die Bedenken jener Autoren zerstreut werden, die damals nicht von der völligen Harmlosigkeit des *S. agalactiae* überzeugt waren. Einige Autoren berichteten allerdings nur von einer Verminderung, aber keiner restlosen Abtötung der Galtstreptokokken bei den angewandten Erhitzungsverfahren (HÖNACK, 1924; HENNEBERG, 1926; PROESCHOLDT, 1926; SEIBEL, 1927; VOLLHASE, 1928; ZELLER et al., 1928).

Im Gegensatz zu früheren Verfahren, bei denen die vorgeschriebene Erhitzung auch einmal durchbrochen werden konnte (LERCHE et al., 1942), ist bei den derzeit angewandten Erhitzungsverfahren eine sichere Abtötung der Galtstreptokokken sowie aller mastitisserregenden Kokken gewährleistet (STEINERT, 1984).

Milcherzeugnisse dürfen nur aus vorschriftsmäßig erhitzter Milch, die zuvor einem Reinigungsverfahren unterzogen wurde, hergestellt werden (§ 15 Abs.3 Milchverordnung; § 2 Abs.1 VO über Milcherzeugnisse). Als Käseermilch darf bei der Herstellung von Frischkäse und Weichkäse (in Vorbereitung) nur Milch verwendet werden, die einem Erhitzungsverfahren unterworfen wurde.

Bei Butter fehlen nur bei der "Deutschen Landbutter" Vorschriften über die Erhitzung der verwendeten Milch oder Sahne (ZIPFEL, 1985).

5. Schlußfolgerungen

Die erste Ausführungsverordnung zum Milchgesetz vom 15. Mai 1931 enthält neben dem Verbot, Milch von Kühen, die an einer entzündlichen Erkrankung des Euters leiden, für andere zu gewinnen oder in den Verkehr zu bringen, eine Ausnahmeregelung für den gelben Galt, sofern die Milch sinnfällig nicht verändert ist und lediglich "mikroskopisch nachweisbaren Eiter" enthält. Diese Milch darf gewonnen oder in den Verkehr gebracht werden, sofern sie nach Reinigung mit Zentrifugen und ausreichender Erhitzung zu Milcherzeugnissen verarbeitet wird.

Diese Rechtsvorschrift wurde seinerzeit aus wirtschaftlichen Gründen erlassen, da der gelbe Galt weit verbreitet und schwer heilbar war. Um den Schaden für die Landwirtschaft möglichst gering zu halten, sollte wenigstens Milch, die sinnfällig nicht verändert war, noch zu Lebensmitteln, damals hauptsächlich zu Butter und Käse, verarbeitet werden können.

Der Nachweis von gelbem Galt und mikroskopisch nachweisbarem Eiter wurde von amtlichen Untersuchungsstellen überwiegend mikroskopisch in Ausstrichpräparaten zentrifugierter Milchproben vorgenommen. Erst nach dem Inkrafttreten des Milchgesetzes und der 1. AVO wurden andere euterpathogene Streptokokken als Mastitiserreger ebenfalls in Zusammenhang mit mikroskopisch nachweisbarem Eiter differenziert, nachdem man früher die Galtstreptokokken von hauptsächlich sekundär in die Milch gelangten Streptokokken (humanpathogenen und saprophytischen) unterschieden hatte.

Für alle Erreger von Mastitiden außer Galtstreptokokken wäre formal die Ausnahmeregelung der 1. AVO nicht anwendbar. Die Milch dieser Kühe, insbesondere der an subklinischen Staphylokokkenmastitiden erkrankten, würde bei wörtlicher Auslegung der erwähnten Vorschriften unter ein absolutes Verkehrsverbot fallen.

Da man davon ausgeht, daß vor Inkrafttreten des Milchgesetzes und der 1. AVO die diagnostischen Möglichkeiten bei der amtlichen Untersuchung eine Unterscheidung der einzelnen durch Kokken verursachten subklinischen Mastitiden nicht zuließen - wenn auch kein Zweifel besteht, daß der gelbe Galt häufiger anzutreffen war als gegenwärtig -, ergibt sich zwingend, daß sich die

Ausnahmevorschrift auf alle durch Kokken verursachten subklinischen Mastitiden bezog. Demnach fallen die durch Kokken verursachten subklinischen Mastitiden auch gegenwärtig unter die Ausnahme der §§ 3 bzw. 4 der 1. AVO. Dem Sinn der Ausnahmeregelung, nämlich wirtschaftliche Härten zu vermeiden, entspricht diese Interpretation in besonderem Maße, da derzeit sogar festgestellt werden kann, daß die durch *S. agalactiae* verursachte subklinische Mastitis nicht so häufig auftritt wie die durch sonstige Streptokokken oder durch Staphylokokken verursachte.

Durch eine Reinigung mit Zentrifugen und dem vorgeschriebenen Erhitzungszwang ist eine weitgehende Verminderung der "Eiterzellen" bzw. die Abtötung der Mastitiserreger gewährleistet. Aus organisatorischen und technischen Gründen wird die rechtlich begründete getrennte Ablieferung der Milch eutergesunder und der sinnfällig nicht veränderten Milch euterkranker Kühe nicht durchgeführt. Somit kommt zellreiche und zellarme Milch "in einen Topf", als Ausgangsrohstoff sowohl für Konsummilch als auch für Milchprodukte. Um so mehr besteht die Notwendigkeit, jegliche Milch zu reinigen, wobei gemäß § 4 Abs.2 1. AVO nur Zentrifugen in Betracht kommen.

Die Interpretation des § 3 Nr.1e in Verbindung mit § 4 Abs.2 der 1. AVO bedeutet, daß rohe Milch von subklinisch an Kokkenmastitiden erkrankten Kühen nicht in den Verkehr gebracht werden kann. Dies betrifft Vorzugsmilch, ab Hof abgegebene Milch, ob sie der Hygieneverordnung für Milch-ab-Hof-Abgabe unterliegt oder nicht, und Milch, die roh verarbeitet wird, z.B. zu Emmentaler. Die Befolgung der Vorschrift, daß sinnfällig veränderte Milch vom Verkehr auszuschließen ist, kann nur durch die Vormelkprobe gewährleistet werden, die ihrerseits gemäß § 17 Nr.3 und Nr.4 1. AVO vorgeschrieben ist.

6. Zusammenfassung

Nach dem Wortlaut des geltenden Rechtes (§ 3 Nr. 1e, 1. Ausführungsverordnung (1. AVO) zum Milchgesetz vom 31.7.1930) darf die Milch von Kühen, die subklinisch an gelbem Galt erkrankt sind, unter bestimmten Voraussetzungen in den Verkehr gebracht werden (§ 4 (2) 1. AVO). Die Milch der Kühe, die an sonstigen subklinischen Euterentzündungen leiden, würde danach dem Verkehrsverbot unterliegen. Da gegenwärtig nur noch ein relativ geringer Anteil der subklinischen Mastitiden durch *S.agalactiae* verursacht wird, aber etwa 20 bis 50 % aller Kühe an einer subklinischen Mastitis leiden, müßte ein erheblicher Teil der Anlieferungsmilch beanstandet werden.

Da dieses keinesfalls die Intention des Gesetzgebers bei der Erstellung des Milchgesetzes und der 1. AVO gewesen sein kann, wurden die Umstände studiert, unter denen diese Vorschriften des Milchrechts zustande kamen. Dies betrifft die Entwicklung des Lebensmittelrechts in der vorhergehenden Zeit, die Protokolle der Ausschüsse, die mit der Vorbereitung der Rechtsvorschriften befaßt waren, die Meinung der zeitgenössischen sachverständigen Wissenschaftler zu dieser Problematik, die Begriffsbestimmungen für Euterkrankheiten bzw. deren Erreger, die amtlichen diagnostischen Möglichkeiten sowie die sonstigen wissenschaftlichen Grundlagen zum Gesamtgebiet der Euterentzündungen vor und nach Erstellung der genannten Vorschriften.

Die Studie hat zu folgenden Ergebnissen geführt:

Bei dem seinerzeitigen Stand der Wissenschaft, insbesondere der diagnostischen Möglichkeiten, wurden unter dem Begriff "gelber Galt", soweit das Sekret sinnfölig nicht verändert war und nur "mikroskopisch nachweisbaren Eiter" enthielt, alle subklinischen, durch Kokken verursachten Mastitiden erfaßt. Daher muß die Ausnahmeregelung für den gelben Galt nach § 3 Nr. 1 e bzw. § 4 (2) - obwohl die diagnostischen Möglichkeiten heute wesentlich erweitert worden sind - auf alle subklinischen Mastitiden erweitert werden, auch wenn die Erreger anderer Streptokokkenspezies oder Bakteriengattungen (z.B. *Staphylococcus*) angehören.

Die Bedingungen (§ 4 (2) 1. AVO), unter denen die Milch subklinisch euterkranker Tiere in den Verkehr gebracht werden darf, können nicht mehr gezielt

angewandt werden, da eine getrennte Ablieferung aus organisatorischen und technischen Gründen nicht mehr durchgeführt wird. Daher ist die Notwendigkeit der Reinigung mit Zentrifugen und Erhitzung von jeglicher Milch angezeigt - ausgenommen Vorzugsmilch, ab Hof verkaufte Milch und Emmentaler-Käse-reimilch. Letztere müssen von eutergesunden Kühen gewonnen werden. Die Verarbeitung der Milch subklinisch euterkranker Tiere ausschließlich zu Milchprodukten ist nicht zu realisieren.

Die Vormelkprobe ist unumgänglich, um sinnfällig veränderte Milch von euterkranken Kühen zu erfassen.

Summary

Evaluation by food regulations of milk from cows suffering from different types of mastitis.

A verbal interpretation of the current regulations (§ 3 Nr. 1e, first implementing regulation (1. AVO) to the Milk Code from 31.7.1930) permits the marketing of milk from cows suffering subclinically from "gelber Galt" (*Streptococcus agalactiae*) under certain conditions (§ 4 (2) 1. AVO). Milk from cows suffering from other subclinical mastitis therefore couldn't be marketed. As at present time only a relative small rate of the cases of subclinical mastitis is caused by *S. agalactiae* but about 20-50 % of all cows are affected by subclinical mastitis, a considerable part of the milk would be rejected.

Since anyhow this couldn't be the intention of the legislator drawing up the Milk Code and 1. AVO, the circumstances were studied under which these regulations were passed. That concerns the development of food regulations in the previous time, the protocols of the committees preparing the regulations, the opinion of the contemporary scientific experts to this problems, the definition of mastitis and the microorganisms, respectively, the official diagnostic methods as well as other fundamental knowledge concerning mastitis before and after drawing up the mentioned regulations.

This study leads to the following results:

In the corresponding time according to the knowledge and the diagnostic methods the term "gelber Galt" included all subclinical mastitis caused by cocci provided that the secretion was sensorically not altered and contained only "microscopically detectable pus". Therefore the exemption for "gelber Galt" according to § 3 Nr.1e as well as § 4 (2) 1. AVO, though nowadays the diagnostic possibilities are essentially developed, has to be extended for all subclinical mastitis, provoked by other streptococcal species and genera of bacteria (e.g. *Staphylococcus*).

The conditions (§ 4 (2) 1. AVO) allowing to market milk of cows suffering from subclinical mastitis cannot be applied purposefully, since for technical and organizational reasons a separate reception system is not used. Therefore

for any milk the necessity to be cleaned by centrifuging and to be heated is indicated with exception of certified raw milk, farm marketed milk and Emmentaler cheese milk. The latter have to be produced from healthy cows. Manufacturing milk from subclinically infected cows exclusively for milk products can't be realized.

In order to detect sensorically altered milk from cows suffering from a clinical mastitis the foremilktest ist absolutely necessary.

7. Literaturverzeichnis

ANTHONY, B.F. und D.M. OKADA (1977):

The emergence of group B streptococci in infections of the newborn infant.
Ann. Rev. Med. 28, 355-369

AVERY, O.R. und G.E. CULLEN (1919):

J. exper. Med. 29, 215

zit. n. HERGESELL, W. (1931)

AYERS, S.H. und W.T. JOHNSON (1924):

Streptococci of souring milk.

J. infect. Dis. 34, 29-48

AYERS, S.H. und C.S. MUDGE (1922):

The streptococci of the bovine udder.

J. infect. Dis. 31, 40

ref. in Cbl. Bakt. I Ref. 74 (1923), 429

AYERS, S.H. und P. RUPP (1922):

Differentiation of hemolytic streptococci from human and bovine sources
by the hydrolysis of sodium hippurate.

J. infect. Dis. 30, 338

ref. in Cbl. Bakt. I Ref. 74 (1923), 429

BAKER, C.J. (1977):

Summary of the workshop on perinatal infections due to group B Streptococcus.

J. infect. Dis. 136, 137-152

BAKER, C.J. und M.S. EDWARDS (1983):

Group B streptococcal infections. In: REMINGTON, J.S. und J.O. KLEIN:

Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 2. Aufl., p. 820-881

W.B. Saunders, Philadelphia

BAKER, C.J., F.F. BARETT, R.C. GORDON und M.D. YOW (1973):

Suppurative meningitis due to streptococci of LANCEFIELD group B:

A study of 33 infants.

J. pediat. 82, 724-729

BAMES, E. (1935):

Lebensmittelrecht, Lebensmittelkontrolle, Reichsmilchgesetz.

Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig

BANG, B. (1889):

Aarsagerne til Yverbetaendelse hos Kvaegget.

Tidsskr. Veterinaerer 19, 19

zit. n. STEIGER, P. (1904)

BARBER, M.A. (1914):

Milkpoisoning due to a type of Staphylococcus albus occuring in the udder
of a healthy cow.

Philipp. J. Sci. Sect. B 9, 515-519

BECK, G. (1959):

Die Verbreitung der bakteriell bedingten Laktationsstörungen durch die Antibiotikatherapie.

Tierärztl. Umsch. 14, 2-4

BECK, M. (1900):

Experimentelle Beiträge zur Untersuchung über die Marktmilch.

Deutsche Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege 32, 400

zit. n. ERNST, W. (1909)

BECKEL, W. (1920):

Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokkenmastitis.

Vet. med. Diss., Leipzig

BECKWITH, T.D. und B.U. EDDIE (1924):

Hemolytic Streptococcus of human origin in its relationship to heating and freezing in the milk industry.

J. Lab. clin. Med. 5, 316-321

BEERWERTH, W., A. KÖSER und A. BRÜHN (1965):

Die kulturelle Nachweisbarkeit von pathogenen Streptokokken der Milch und ihre Beziehung zum Auftreten vermehrten Zellgehaltes.

Milchwiss. 20, 590-593

BENTLER, W. und K. BURDE (1967):

B-Streptokokken bei Tier und Mensch und ihre Bedeutung als Krankheitserreger.

Tierärztl. Umsch. 22, 460-464

BERGEY, D.H. (1904):

Univ. Pennsylv. Med. Bull., Juni-Aug.

zit. n. TROMMSDORFF, R. (1909)

DERSELBE (1907):

The leucocyte and Streptococcus content of cows-milk.

Univ. Pennsylv. Bull. 20, Sept., 106

zit. n. RÜHM, G. (1909)

BISCHOFF, O. (1929):

Die Geschmacksprobe und die Chloridbestimmung als wertvolle Hilfsmittel zur Erkennung pathologischer Milch.

Dt. tierärztl. Wschr. 10, 147-151

BISCHOFF, O. (1930):

Zur Frage der Trennung verschiedener tier- und menschenpathogener Streptokokken von dem Streptococcus mastitidis (Erreger des "Gelben Galtes") und dem Streptococcus lactis.

Zbl. Bakt. I Orig. 117, 396-411

BLOBEL, H. und J. BRÜCKLER (1980):

Staphylokokken. In: BLOBEL, H. und T. SCHLIESSER: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, Band II, p. 21-152

Verlag Gustav Fischer, Stuttgart-New York

BONGERT, J. (1909):

Die Krankheiten der Milchtiere. In: SOMMERFELD, P.: Handbuch der Milchkunde, p. 549-556

Verlag J.F. Bergmann, Wiesbaden

BONGERT, J. (1930):

Veterinäre Lebensmittelüberwachung.

Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz, Berlin

BOURGEOISE, E. (1927):

Contribution à l'étude des leucocytes du lait et essai de leucocyto-diagnostic des différents états physiologiques et pathologiques de cette sécrétion.

Lait 7, 525-537, 640-655, 747-759, 851-864

ref. in: Milchwirtsch. Forsch. Ref. 6 (1928), 134-136

BRANDT, K. (1928):

Der heutige Stand der Berliner Milchversorgung.

Verlag Paul Parey, Berlin

BREED, .. und .. STIDGER (1911):

The number of cellular elements in milk.

J. infect. Dis. 8, 361

BRENNWALD, .. (1848):

Dieselbe Krankheit.

Schweizer Arch. Tierheilk. 10, 6-9

BRGLEZ, I. (1981):

A contribution to the research of infection of cows and humans with Streptococcus agalactiae strains.

Zbl. Bakt. I Orig. B 177, 533-538

BROWN, J.H. (1919):

The use of blood agar for the study of streptococci.

Monogr. Rockefeller Inst. med. Res. 21, Nr. 9

Zit. n. SEELEMANN, M. (1954)

BROWN, J.H., W.D. FROST und M. SHAW (1926):

Hemolytic streptococci of the beta type in certified milk.

J. infect. Dis. 38, 381-388

BRÜNING, H. (1905):

Untersuchungen der Leipziger Marktmilch mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken.

Jahrb. f. Kinderheilk. III F, Bd. 12, H. 1, 1

ref. in Cbl. Bakt. I Ref. 38, 685

BURRI, R. (1903):

Molkerei-Ztg. Berlin 13, 76

zit. n. STECK, W. (1930)

CHERRINGTON, V.A., A.C. HANSEN und W.V. HALVERSEN (1933):
The leucocyte content of milk as correlated with bacterial count and
hydrogen ion concentration for the detection of mastitis.
J. Dairy Sci. 16, 59-67

CHRISTENSEN, K.K., P. CHRISTENSEN, J. HÄGERSTRAND, V. LINDEN,
E. NORDBRING und N. SVENNINGSEN (1982):
The clinical significance of group B streptococci.
J. perinat. Med. 10, 133-146

CHRISTIANSEN, W. (1929):
Die Bedeutung der Leukozyten für die Diagnose und Prognose physiologisch
normaler und pathologisch veränderter Milch.
Milchwirtsch. Forsch. Orig. 7, 234-245

CHRISTIE, R., N.E. ATKINS und E. MUNCH-PETERSEN (1944):
A note on a lytic phenomenon shown by group B-streptococci.
Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 22, 197-200

CRANDIJK, .. (1906):
Nederlandsch Weekblad voor Zuivelbereiding en Veteelt, 12, Nr. 34
ref. in: Milchwirtsch. Zentralbl., Beilage der Leipziger Milchzeitung 3 (1907), 269

DAHLBERG, .. und .. MARQUARD (1924):
Filtration and clarification of milk.
New York State Agr. Exper. Station Geneva Bull. 104
zit. n. STRUVE, H.G.A. (1927)

DANIELSEN, E. (1929):
Zur Frage der Milchuntersuchung zwecks Feststellung von Eutererkrankungen.
Molkerei-Ztg. Hildesheim 43, 2243-2244

DASCHNER, F. und W. MARGRET (1971):
Intensivpflegestation - Ein Mekka für Bakterien.
Bücherei des Pädaters, H. 68
zit. n. KOHLHOFF, R. et al. (1985)

DAVIS, .. (1912):
J. Amer. med. Ass. 58, II, 1852
zit. n. HERGESELL, W. (1931)

DEMETER, K.J. (1930):
Bakteriologische und biologische Untersuchungsmethoden.
In: GRIMMER, W., H. WEIGMANN und W. WINKLER: Handbuch der Milch-
wirtschaft, Bd. I, 1, p. 334-367
Verlag Julius Springer, Wien

DENEKE, J. et al. (1982):
Pers. Vorausinformation.
zit. n. RABOLD, K. (1983)

DETLEFSEN, C. (1920):
Beiträge zum Vorkommen sowie zur Diagnostik der Streptokokkenmastitis des
Rindes mit Hilfe der Intrakutanreaktion sowie der Diastase- und Aldehyd-
duktaseprobe.
Vet. med. Diss., Leipzig

Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (1980, 1982):
Die subklinische Mastitis des Rindes und Vorschläge für bundeseinheitliche
Richtlinien zu ihrer Bekämpfung.
Fachgruppe Milchhygiene des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der
Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Kiel

DIERNHOFER, K. (1930):
Untersuchungen über die "Streptokokkenmastitis" des Rindes.
Mit besonderer Berücksichtigung ihrer sanitären Bedeutung.
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 61, 296-322

DERSELBE (1932):
Äskulinbouillon als Hilfsmittel für die Differenzierung von Euter- und
Milchstreptokokken bei Massenuntersuchungen.
Milchwirtsch. Forsch. Orig. 13, 368-374

DERSELBE (1950):
Diagnostik der Euterentzündungen.
Wiener tierärztl. Mschr. 37, 809-866

DIETRICH, A. (1932):
Versuche mit der Katalase-Thybro-molprobe nach Dr. ROEDER.
Z. Fleisch-Milchhyg. 42, 180-184

DOANE, .. und .. BUCKLEY (1905):
Leucocytes in milk and their significance.
Maryland Agr. Exper. Station Bull. 102, May
zit. n. ERNST, W. (1909)

Mc DONALD, J.S., T.J. Mc DONALD und A.J. ANDERSON (1975):
Characterization of bovine intramammary infection by group-B origin.
Proceedings, Seventy-ninth Annual Meeting of the United States Animal
Health Association, 150-156

DROST, J. (1923):
Zwei einfache Verfahren der Chlorbestimmung in Milch.
Z. f. Unters. Nahr.- u. Genußmittel 45, 246-253

DERSELBE (1925):
Die Chlorzucker-Zahl und die Chlorbestimmung in Milch.
Z. f. Unters. Nahr.- u. Genußmittel 49, 246-342

DUCA, F.M., J.C. RIBBLE und B. TOPF (1969):
A new nephritogen Streptococcus.
J. Hyg., Camb. 67, 691-698

ECKERT, A. (1959):
Verbreitung und Bekämpfung der infektiösen Mastitiden im Milcheinzugs-
gebiet Lübeck in den Jahren 1954-1958 mit besonderer Berücksichtigung der
Staphylokokkeneuterinfektionen.
Vet. med. Diss., FU Berlin

EDERER, G.M., M.M. HERRMANN, R. BRUCE, J.M. MATSEN und S.S. CHAPMAN (1972):

Rapid extraction method with Pronase B for grouping beta-hemolytic streptococci.

Appl. Microbiol. 23, 285-288

EDWARDS, .. und .. SEVERN (1897):

Eine Epidemie follikulärer Tonsillitis, bedingt durch Milchgenuß.

Lancet, Juniheft

ref. in: Z. Fleisch-Milchhyg. 9 (1899), 53

EDWARDS, S.J. (1933):

Studies on bovine mastitis. IX. A selective medium for the diagnosis of Streptococcus mastitis.

J. comp. Path. Ther. 46, 211-217

ref. in: Zbl. Bakt. I Ref. 114 (1934), 74

EDWARDS, E.A. und G.L. LARSON (1973):

Serological grouping of hemolytic streptococci by counter-immunoelectrophoresis.

Appl. Microbiol. 26, 899-903

EHRlich, C. (1928):

Betrachtungen über die tierärztliche Milchkontrolle auf Grund der im Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover gesammelten Erfahrungen.

Berl. tierärztl. Wschr. 44, 793-797

EHRlich, C. (1934a):

Die tierärztliche Milchüberwachung im Wirtschaftsgebiet Niedersachsen mit besonderer Berücksichtigung der losen, rohen Frischmilch.

Tierärztl. Rundsch. 40, 757-762

EHRlich, C. (1934b):

Vorschläge für die Regelung der tierärztlichen Überwachung von Frischmilchbeständen.

Sonderdruck aus dem Tiergesundheitsamt der Landesbauernschaft, Hannover

EHRlich, C. und O. BISCHOFF (1930):

Vergleichende Untersuchungen über die Methodik zur Ermittlung pathologischer Viertel- und Einzelgemelke von Kühen.

Z. Fleisch-Milchhyg. 17, 365-371

EHRlich, W. (1930):

Welche Untersuchungsmethoden haben sich bei der Kontrolle von Vorzugsmilchbeständen im Stalle und im Laboratorium bewährt?

Dt. tierärztl. Wschr. 38, 661-666

ELEK, S.D. (1959):

Staphylococcus pyogenes and its relation to disease.

E.&S. Livingstone, Edinburgh and London

ERNST, W. (1909):

Ueber Milchstreptokokken und Streptokokkenmastitis.

Mh. prakt. Tierheilk. 20, 414-435

DERSELBE (1910):

Ueber Milchstreptokokken und Streptokokkenmastitis.

V. Die Diagnose des gelben Galts aus Milchproben.

Mh. prakt. Tierheilk. 21, 55-89

DERSELBE (1913):

Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte, 1. Aufl.

Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart

DERSELBE (1930):

Pathogene Mikroorganismen, die gelegentlich in der Milch vorkommen.

In: GRIMMER, W., H. WEIGMANN und W. WINKLER:

Handbuch der Milchwirtschaft, Bd. I,1, p. 195-219

Verlag Julius Springer, Wien

DERSELBE (1931):

Hygienische Kontrolle. In: GRIMMER, W., H. WEIGMANN und W. WINKLER:

Handbuch der Milchwirtschaft, Bd. II, 1, p. 302-311

Verlag Julius Springer, Wien

EVANS, A. (1916):

J. infect. Dis. 18, 437

zit. n. STECK, W. (1930)

FEILS, G. (1957):

Über die Pathogenität der in der Milch vorkommenden Staphylokokken.

Arch. Lebensmittelhyg. 8, 33-35

FINCH, L.A. und D.R. MARTIN (1984):

Human and bovine group B streptococci: two distinct populations.

J. Appl. Bact. 57, 272-278

FLEISCHHAUER, G. (1928):

Über den Wert der Chlorofunk-Methode bei der Milchuntersuchung.

Dt. tierärztl. Wschr. 36, 542-543

DERSELBE (1929):

Zur Zuverlässigkeit der Thybromolprobe bei der Erkennung von Euterkrankheiten.

Dt. tierärztl. Wschr. 37, 261-263

FRANCIOSI, R.A., J.D. KNOTSMANN und R.A. ZIMMERMANN (1973):

Group B streptococcal neonatal and infant infections.

J. pediat. 82, 707-718

FRANK, L. (1876):

Zur Aetiologie der Euterentzündungen.

Dt. Z. Tiermed. vergl. Path. 2

zit. n. KITT, T. (1908)

FRANK, W. (1969):

Streptokokkendifferenzierung im Rahmen des Eutergesundheitsdienstes des
Tiergesundheitsamtes Hannover.

Arch. Lebensmittelhyg. 20, 11-13

v. FREUDENREICH, .. (1904):

Ueber das Vorkommen von Bakterien im Kuheuter.

Landw. Jahrb. d. Schweiz, 17, H. 3

zit. n. STEIGER, P. (1904)

FRÖHNER, E. und W. ZWICK (1932):

Kompodium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte.

Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart

FROST, .. und .. BACHMANN (1923):

Am. J. publ. Hlth. 13

zit. n. KLINGMÜLLER, O. (1930)

FULLER, A.T. (1938):

The formamid method for the extraction of polysaccharides from hemolytic
streptococci.

Brit. J. exp. Path. 19, 130-139

GATTIKER, .. (1848)

Beschreibung der Krankheit der Kühe, welche in einigen Gegenden der
Schweiz unter dem Namen "Gelber Galt", auch Galti, bekannt ist.

Schweizer Arch. Tierheilk. 10, 1

GEBHARD, L. (1932):

Milchgesetz mit Erläuterungen.

Volkswirtschaftlicher Verlag Kurz u. Co.

Südd. Molkerei-Zeitung, Kempten i. Allgäu

GEDEK, W. (1972):

Die Staphylokokken-Mastitis bei Haustieren.

VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

GERINGER, M. und M. THIERLEY (1982):

Untersuchungen zum Zellgehalt der Anlieferungsmilch und dessen Beziehung
zur Bestandssituation.

Tierärztl. Umsch. 37, 358-360

GLAGE, F. (1903):

Ueber den Bazillus pyogenes suis Grips, den Bazillus pyogenes bovis Künne-
mann und den bakteriologischen Befund bei den chronischen, abszedierenden
Euterentzündungen der Milchkühe.

Z. Fleisch-Milchhyg. 13, 166-175

GLOY, H. und O. BISCHOFF (1928):

Über die Zuverlässigkeit der Thybromolprobe zur frühzeitigen Erkennung von Eutererkrankungen.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 42, 2203-2305

GMINDER, A. (1912):

Untersuchungen über Mastitisstreptokokken und ihre Differenzierung von saprophytischen Streptokokken.

Cbl. Bakt. I Orig. 63, 152-193

GOERTLER, V. (1931):

Das Reichsmilchgesetz und die Krise der deutschen Milchwirtschaft.

Berl. tierärztl. Wschr. 11, 170-173

GÖTZE, R. (1926):

Die Behandlung der Streptokokkenmastitis der Rinder durch intramammäre Infusion von Ubersan und Rivanol.

Dt. tierärztl. Wschr. 34, 305-309

GRAVERT, O. (1983):

Die Milch.

Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

GRENZ, A. (1931):

Die wirtschaftliche Bedeutung der durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes.

Milchwirtsch. Forsch. Orig. 11, 252-293

GRESSEL, M. (1929):

Die Veränderung der Lackmusmilch durch Mastitisstreptokokken und Milchsäurestreptokokken.

Berl. tierärztl. Wschr. 45, 26-30

GRESSEL, M. und F. SCHÖNBERG (1930):

Laboratoriumstechnisches aus der tierärztlichen Lebensmittelüberwachung.

Berl. tierärztl. Wschr. 5, 75-77

GRUNERT, E. und U. WEIGT (1979):

Euterkrankheiten aus Buiatrik, kurzgefaßte Darstellung.

Verlag M. und H. Schaper, Hannover, 3. Aufl.

GUILLEBEAU, A. (1890):

Studien über Euterentzündungen und Milchfehler bei Rindern und Ziegen.

Landw. Jahrb. d. Schweiz, 4, 27

zit. n. SEELEMANN, M. (1954)

GUILLEBEAU, A. und E. HESS (1891):

Über die Symptomatologie der Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen.

Landw. Jahrb. d. Schweiz 5, 30

DIESELBEN (1894):

Über die Symptomatologie und Therapie der Euterentzündungen bei Rindern und den übrigen Haustieren.

Landw. Jahrb. d. Schweiz 8, 240

zit. n. SEELEMANN, M. (1954)

GWATKIN, R., S. HADWEN und H.M. LE GARD (1936):
Staphylococcal infections of the bovine udder.
Can. J. publ. Hlth. 27, 396-405

HAASMANN, S., G. MEENE, G. JAUTZE, R. HOFFMANN und J. RUND (1983):
Zur Staphylokokkenmastitis des Rindes.
Mh. Vet. Med. 38, 927-931

HAHN, G. (1972):
Taxonomie und Bedeutung der Gattung Streptococcus.
Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, Symposium Arbeitsgebiet Lebensmittelhygiene, Kiel

DERSELBE (1980):
Streptokokken. In: BLOBEL, H. und T. SCHLIESSER (1980):
Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, Bd. II, p. 161-256
Verlag Gustav Fischer, Stuttgart-New York

HAHN, G., W. HEESCHEN und A. TOLLE (1970):
Streptococcus, eine Studie zur Struktur, Biochemie, Kultur und Klassifizierung.
Kieler Milchw. Forschber. 22, 336-546

HAHN, G. und A. TOLLE (1979):
Zur Pathogenität von Mensch und Rind isolierter B-Streptokokken.
Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, 20. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Garmisch-Partenkirchen, Seite 200-203

HAMMER, B.W. (1916):
Studies on the clarification of milk.
Iowa Agr. Exper. Station Bull. Nr. 28
zit. n. STRUVE, H.G.A. (1927)

HAMMER, B.W. und R.H. HIX (1916):
Iowa Agr. Exper. Station Bull. Nr. 29
zit. n. LÖHNIS, F.: Ergebnisse amerikanischer, britischer und französischer Arbeiten auf dem Gebiete der landwirtschaftlichen Bakteriologie aus den Jahren 1915-1920.
Cbl. Bakt. II Ref. 54, 280

HAMMERSCHMIDT, J. (1924):
Gegenwärtiger Stand über die Bakteriologie der Milch.
Z. ges. Hyg. 5, 273-287, 353-371

HAMMERSEN, G., K. BARTHOLOMÉ, H.C. OPPERMANN, L. WILLE und P. LUTZ (1977):
Group B streptococci: A new threat of newborn.
Europ. J. Pediat. 126, 189-197

HARDING, H.A. und J.K. WILSON (1913):
New York Agr. Exper. Station Geneva Bull. Nr. 27
zit. n. STECK, W. (1930)

HARE, .. (1935):

The classification of hemolytic streptococci from the nose and throat of normal human beings by means of precipitation and biochemical tests.

J. Path. 41, 499

zit. n. SEELEMAN, M. (1954)

HARPER, I.A. (1971):

The importance of group B streptococci as human pathogens in the British isles.

J. clin. Path. 24, 438-441

HARTZ, H.P. (1972):

Untersuchungen zur Epidemiologie von Infektionen durch Streptokokken der serologischen Gruppe B bei Mensch und Rind.

Med. Diss., Kiel

HAUG, R.H., G. BAKKEN und B.D. BERDAL (1979):

Experimental udder infections of cows with human and bovine strains of group-B streptococci. In: Pathogenic streptococci.

Reedbooks Ltd., Chertsey, Surrey, p. 167-168

ref. in: Dairy Sci. Abstr. 42 (1980), 345

HAUGE, S. und J. KØHLER ELLINGSEN (1953):

Ein selektives Agar-Medium (T.K.T.-Medium) zum Nachweis von Streptokokken der B-Gruppe in Mischmilch (Lieferanten-Milchproben).

(Deutsche Zusammenfassung) Nord. Vet. Med. 5, 547

HAUKE, H. (1961):

Sammelreferat: Zellgehalt der normalen und pathologisch veränderten Milch.

Dt. tierärztl. Wschr. 68, 660-664

HAUKE, H. und W. SCHÖNHERR (1964):

Der Milchhygienische Dienst in der DDR.

Mh. Vet. Med. 19, 83-88, 131-136, 163-168, 208-211

HAUPT, H. (1927):

Zur Frage der Unterscheidung tierpathogener Streptokokken.

Dt. tierärztl. Wschr. 38, 607-611

DERSELBE (1930):

Grundsätzliches zur Beurteilung der Milch von streptokokkenkranken Kühen im Rahmen der sanitätspolizeilichen Lebensmittelkontrolle.

Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 61, 268-274

HEESCHEN, W.A., A. TOLLE und H. ZEIDLER (1967):

Zur Klassifizierung der Gattung Streptococcus.

Zbl. Bakt. I Orig. 205, 250-259

DIESELBEN (1968):

Die selektive Züchtung und Anreicherung koagulase-positiver Staphylokokken und euterpathogener Streptokokken in flüssigen Nährmedien.

Arch. Lebensmittelhyg. 19, 184-189

Van den HEEVER, L.W. und W.H. GIESECKE (1980):

Experimental induction of bovine mastitis with human strains of group-B streptococci (*Streptococcus agalactiae*).

J. S. Afr. vet. med. Ass. 51, 107-109

HEIDRICH, H.J. und W. RENK (1963):
Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren.
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

HEIDRICH, H.J., M. MÜLLING und H.W. BIRKNER (1964):
Vergleichende bakteriologische Untersuchungen an durch Handmelken und
durch Venülenpunktion der Drüsenzisterne gewonnenen Milchen. II. Verglei-
chende Untersuchungen an Handmelk- und Venülenmilchen.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 77, 85-87

HEIM, L. (1924):
Milchsäure und andere Streptokokken.
Z. Hyg. 101, 104
ref. in: Zbl. Bakt. I Ref. 76, 493

HEINE, P. (1925):
Kompendium der Milchuntersuchung für Tierärzte.
Verlag M. u. H. Schaper, Hannover

HELLMANN, E., J. HENTSCHEKE und B. STADLER (1971):
Untersuchungen von Streptokokken aus Milch mastitiskranker und gesunder
Rinder mit dem CAMP-Test und mit gruppenspezifischen Seren.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 84, 121-124

HENKEL, T. (1907):
Die Azidität der Milch, deren Beziehungen zur Gerinnung beim Kochen und
mit Alkohol, die Säurebestimmungsmethoden, der Verlauf der Säuerung.
Milchwirtsch. Zbl. 3, 405

HENNEBERG, .. (1926):
Hitzebeständige Bakterien in der Milch und in den Milcherzeugnissen, ihre Bedeu-
tung und Bekämpfung.
Molkerei-Ztg. Hildesheim 40, 1063-1065

HESS, .. und .. BORGEAUD (1888):
Eine kontagiöse Euterentzündung, gelber Galt genannt (Mastitis catarrhalis
infectiosa).
Schweizer Arch. Tierheilk. 30, 157

HERGESELL, W. (1931):
Vergleichende Untersuchung über die in der Milch vorkommenden Strepto-
kokken, einschließlich des Streptococcus epidemicus.
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 63, 543-560

HEWLETT, .. und .. BARTON (1907):
The result of a chemical, microscopical and bacteriological examination of
samples of London milk.
J. Hyg. 7, 22

HOELLING, .. (1904):
Das Verhältnis der Milchsäurebakterien zum Streptococcus lanceolatus.
Med. Diss., Bonn
zit. n. WEBER, A. (1909)

HOLST, A. (1895):

Ueber Kettenkokken und Euterentzündungen als Ursache akuter Magen-Darmkatarre bei Menschen.

ref. in: Z. Fleisch-Milchhyg. (1896), 6, 95

HÖNACK, R. (1924):

Die gesundheitliche Bedeutung und praktische Ausführung der Milchdauererhitzung.

Dt. tierärztl. Wschr. 33, 55-56

HOOD, M., A. JANNEY und G. DAMERON (1961):

Beta-hemolytic streptococci group B associated with problems of the perinatal period.

Am. J. Obstr. Gyn. 92, 809-818

HOTIS, R.P. und W.T. MILLER (1936):

A simple method for detecting mastitis streptococci in milk.

United States Dept. Agr., Circular 400

zit. nach SCHALM, O.W. et al. (1971)

International Dairy Federation (1967):

Part III: Definition of mastitis.

Ann. Bull., 1-31

JAARTSVELD, F.H.J. (1962):

De nitvoering en de waarde van de B. M. R. (Brabandsen mastitis reactie) bij een georganiseerde mastitis - bestrijding.

Tijdschr. Diergeneeskunde 87, 1069 u. 1087

zit. nach LERCHE, M. (1966)

JABLONSKI, H. (1982):

Entwicklung der Milchuntersuchung und Eutergesundheitsüberwachung in den deutschen Tiergesundheitsämtern von 1900 bis 1939.

Vet. Med. Diss., Hannover

JANOVICS, A. (1965):

Staphylococcal mastitis: interrelationship between white cell count and number of staphylococci in the milk.

J.S. Afr. vet. med. Ass. 36, 357-359

JELINKOVA, J. (1970):

Group B streptococci in human pathology.

Zbl. Bakt. I Orig. 214, 450-457

JENSEN, C.O. (1903):

Grundriß der Milchkunde und Milchhygiene.

Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart

JENSEN, N.E. (1982):

Experimental bovine group-B streptococcal mastitis induced by strains of human and bovine origin.

Nord. Vet. Med. 34, 411-450

JENSEN, O. (1906):

Revue générale du lait 4

zit. n. SELIGMANN, E. (1909)

JONES, F.S. (1918):

Studies in bovine mastitis. III. Infection of the udder with micrococci and other microorganisms.

J. exp. Med. 28, 721-733

DERSELBE (1920):

Stud. Rockefeller Inst. med. Res. 32

zit. n. KLINGMÜLLER, O. (1930)

KÄSTLI, P. und M. BINZ (1948):

Die Bedeutung der Euterinfektionen für die Entstehung von katarrhalischen Sekretionsstörungen (Euterkatarrhen) bei der Milchkuh.

Schweizer Arch. Tierheilk. 90, 349-381

KAISER, .. (1899):

Über die Häufigkeit des Streptokokkenbefundes in der Milch.

Arch. Hyg. 56, 51

KARASEK, E. (1970):

Zur fluoreszenzserologischen Identifizierung von Galt-Streptokokken.

Mh. Vet. Med. 25, 319-320

KEXEL, G. (1965):

Über das Vorkommen der B-Streptokokken beim Menschen.

Z. Hyg. 151, 336-348

KEXEL, G. und K.J. BECK (1965):

Untersuchungen über die Häufigkeit der B-Streptokokken im Wochenbett.

Geburtsh. u. Frauenheilk. 25, 1078-1085

KEXEL, G. und S. SCHÖNBOHM (1965):

Streptococcus agalactiae als Erreger von Säuglingsmeningitiden.

Dt. med. Wschr. 90, 258-261

KIELWEIN, G. (1985):

Leitfaden der Milchkunde und Milchhygiene, 2. Aufl.

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

KIESSIG, W. (1931):

Zur Diagnose der Streptokokkenmastitis.

Dt. tierärztl. Wschr. 39, 570-571

KIND, C., H. GNEHM und R. SEGER (1984):

Neugeborenensepsis mit Streptokokken der Gruppe B: Probleme der Frühdiagnose, Therapie und Prophylaxe.

Helv. paediat. Acta 39, 419-438

KITT, T. (1886):

zit. n. HEIDRICH, H.J. und W. RENK (1963)

DERSELBE (1891):

Neue Mitteilungen über Mastitis.
Mh. prakt. Tierheilk. 2, 21-41

DERSELBE (1908):

Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 5. Aufl.
Verlag Moritz Perles, Wien

KLIMMECK, .. (1930):

Milchhygienische Fragen im Rahmen des Milchgesetzes und ihre Zusammenhänge mit dem Lebensmittelgesetz.
Berl. tierärztl. Wschr. 46, 833-840

KLIMMER, M. (1925):

Seuchenlehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. Band III.
Verlag Paul Parey, Berlin
zit. n. SEELEMANN, M. (1928a)

KLIMMER, M. (1929):

Tierärztliche Milchkontrolle.
Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz, Berlin

DERSELBE (1932):

Milchkunde mit besonderer Berücksichtigung der Milchhygiene und der hygienischen Milchkontrolle.
2. Aufl., Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz, Berlin

KLIMMER, M. und H. HAUPT (1926):

Beitrag zur Trennung verschiedener tierpathogener und saprophytischer Streptokokken (des Streptococcus agalactiae, Str. lacticus, Str. equi, Str. abortus equi und des Str. pyogenes equi).
Zbl. Bakt. I, Orig. 101-126

DIESELBEN (1930):

Die Streptokokken-Mastitis (der gelbe Galt) der Rinder. Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie.
Sonderdruck.
zit. n. MAJERT, H. (1931)

KLIMMER, M., H. HAUPT und E. ROOTS (1928):

Zur Trennung einiger in der Milch vorkommender Streptokokken mit besonderer Berücksichtigung der Isolierung des Str. agalactiae Guillebeau.
Zbl. Bakt. I. Orig. 107, 206-231

KLINGMÜLLER, O. (1930):

Untersuchungen über Unterschiede des Streptococcus cremoris und Streptococcus mastitidis.
Milchwirtsch. Forsch. Orig. 10, 431-454

KOCH, O.S. (1931):

Thybromolprøven til Paavisning af kroniske Mastiter.
Maanedsskr. f. Dyr., 41, 289-301
ref. in Berl. tierärztl. Wschr. 47 (1931), 121

KÖHLER, W. und H. MOCHMANN (1958):

Streptokokkenbefunde der Tonsillen und Antistreptolysintiter bei Schlachtschweinen.

Zbl. Bakt. I Orig. 173, 58-68

KÖPPS, J. (1930):

Vergleichende Untersuchungen über die mikroskopische und kulturelle Methodik zur Ermittlung pathologischer Viertel-, Einzel- und Gesamtgemelke mit besonderer Berücksichtigung verschiedener Färbemethoden.

Vet. med. Diss., Hannover

KÖSTLER, .., .. LEHMANN, .. LÖRTSCHER und .. ELSEER (1926):

Über Milchbildung.

Landw. Jahrb. der Schweiz 40, 290

zit. n. SEELEMAN, M. (1954)

KOHLHOFF, R., R. FIEDLER, U. VOIGT und W. BAB (1985):

Prophylaxe und Bekämpfung von B-Streptokokkeninfektionen im Kreißsaal und auf Neugeborenenstationen.

Z. ges. Hyg. 31, 37-40

KOLLER, R. (1929):

Milchfürsorge.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 43, 2611-2615, 2629-2630

KÖNING, C.J. (1907):

Biologische und biochemische Studien über Milch.

Teil V: Die Enzyme.

Milchw. Zbl. 3, 235

zit. n. ERNST, W. (1910)

KRAGE, P. und W. GIPMANN (1931):

Beiträge zur bakteriologischen Diagnostik und Impfungstherapie der Streptokokkenmastitis der Rinder.

Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 63, 65-77

KRAUS, H. (1964):

Neuzeitliche Aufgaben der Milchhygiene und ihre Bedeutung für eine Steigerung des Milchverbrauchs.

Arch. Lebensmittelhyg. 15, 97-101

LAMERIS, J.F. und H.G. van HARREVELT (1901):

Bakterienbefund in Kuhmilch nach abgeheilter Mastitis.

Z. Fleisch-Milchhyg. 1, 114-115

LANCEFIELD, R.C. (1925):

J. exp. Med. 42, 377

zit. n. LANCEFIELD, R.C. (1928)

DIESELBE (1928):

The Antigenic Complex of Streptococcus haemolyticus.

J. exp. Med. 47, 91-103, 469-491

DIESELBE (1933):

Human and other groups of *S. haemolyticus*.
J. exp. Med. 59, 571-595

DIESELBE (1938):

A micro precipitin technique for classifying hemolytic streptococci.
Proc. Soc. exp. Biol. Med. 38, 473-478

LAUE, W. (1930):

Der Wert der sog. Vormelkprobe zur Feststellung von Sekretionsstörungen der Milchdrüse unter besonderer Berücksichtigung der Prüfschale nach Dr. Jonske.
Z. Fleisch-Milchhyg. 11, 227-229

LEFFMANN, E. und N. PENNEMANN (1932):

Milchgesetz, Handkommentar.
Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München

LEHMANN, .. und .. NEUMANN (1896):

Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.
zit. n. ROLLE, M. und A. MAYR (1984)

LENTZ, W. (1927):

Die Gewinnung einwandfreier Milch in bezug auf Bakteriengehalt.
Molkerei-Ztg. Hildesheim 41, 2397-2398

LERCHE, M. (1928):

Eignet sich der Milchchlorprober "Chlorofunk" zur Erkennung fehlerhafter und krankhaft veränderter Milch?
Z. Fleisch-Milchhyg. 21, 374-376

DERSELBE (1966):

Lehrbuch der tierärztlichen Milchüberwachung.
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

LERCHE, M., A. HEMMERT-HALSWICK und V. GOERTLER (1942):

Lehrbuch der tierärztlichen Lebensmittelüberwachung.
Verlag M. & H. Schaper, Hannover

LITTLE, B.R. (1938):

The significance of human double-zone beta-hemolytic streptococci in the udder of the cow.
J. exp. Med. 68, 905-911

LÖHNIS, F. (1913):

Vorlesungen über landw. Bakteriologie, Berlin.
zit. n. STECK, W. (1930)

LORENZEN, P. (1958):

Zur Frage des mikroskopisch nachweisbaren Eiters in der Milch.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 71, 53-55

DERSELBE (1968):

Zum Vorkommen von Streptokokken verschiedener serologischer Gruppen als Mastitiserreger unter besonderer Berücksichtigung der Gruppe L.
Arch. Lebensmittelhyg. 19, 57-60

LUCET, M. (1889):

Sur la nature infectieuse des mammites chez la vache.
Recl. Méd. vét. 6, 423

MAASS, .. (1913):

Zur Frage der Streptokokkendifferenzierung durch kohlehydrathaltige Nährböden.
Cbl. Bakt. I Ref. 57, 258

MAJERT, H. (1931):

Ein Beitrag zur Diagnose, Aetiologie und Therapie der Galt-Streptokokken-Mastitis.
Vet. med. Diss., Gießen

MANNIK, M., J.R. BARINGER und J. STOCKES (1962):

Infections due to group B beta-hemolytic streptococci. Report of three cases and review of literature.
New Engl. J. Med. 266, 910-913

MENCK, F. (1930):

Die Diagnose des Streptococcus agalactiae (mastitidis) unter besonderer Berücksichtigung der Lackmusmilch, sowie eine neue Methode zur Herstellung von Blutagarplatten.
Berl. tierärztl. Wschr. 46, 461-464

MERCK, C.C. (1983):

Medizinische Mastitisvorbeuge.
Der Tierzüchter 35, 50-52

MEYN, A. und W. GEDEK (1962):

Zur Differenzierung von Streptococcus agalactiae mit Hilfe des CAMP-Tests.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 75, 281-282

MINETT, F.C. (1937a):

Studies on bovine mastitis. XII. Mastitis due to staphylococci.
J. Comp. Path. 50, 101-121

DERSELBE (1937b):

Staphylococcus antitoxin in the blood and milk of cows and other animals.
J. Comp. Path. 50, 173-190

MINETT, F.C., A.W. STABLEFORTH und S.J. EDWARDS (1929):

Studies on bovine mastitis. 1. The bacteriology of mastitis.
J. comp. Path. 42, 213-231

MOELLER, A. und H. RIEVEL (1921):

Fleisch- und Nahrungsmittelkontrolle, 1. Bd.
Verlag M. und H. Schaper, Hannover

DE MOOR, C.E. (1960):

De humane en de bovine Str. agalactiae.

Medelingen Volksgezondheit 11

zit. n. HAHN, G. (1980)

MORRES, .. (1909):

Molkerei-Ztg. Hildesheim 23, 1319

zit. n. GRENZ, A. (1931)

MÜLLER, G. (1973):

Ein Beitrag zur Anreicherung von Str. agalactiae.

Mh. Vet. Med. 28, 213-217

MUNCH-PETERSEN, E. und R. CHRISTIE (1947):

On the effect of the interaction of staphylococcal β toxin and group B streptococcal substance on red blood corpuscles and its use as a test for the identification of Streptococcus agalactiae.

J. Path. Bact. 59, 367-371

MUNDINGER, H. (1929):

Die Phenolprobe. Ein neues Schnellverfahren zur Erkennung euterkranker Milch.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 42, 333-334

MUNRO, G.L., P.A. GRIEVE und B.J. KITCHEN (1984):

Effects of mastitis on milk yield, milk composition, processing properties and yield and quality of milk products.

Aust. J. Dairy Technol. 39, 7-16

MURPHY, J.M. (1942):

Further observations on the Modified Whiteside test for the detection of chronic bovine mastitis.

Cornell Vet. 32, 439

zit. n. SCHALM, O.W. et al. (1971)

DERSELBE (1943):

The general effect of staphylococcal infection on the biochemical composition of strict foremilk.

Cornell Vet. 33, 52-56

MURPHY, J.M. und J.J. HANSON (1941):

A Modified Whiteside test for the detection of chronic bovine mastitis.

Cornell Vet. 31, 47-55

MURPHY, J.M., O.M. STUART und F.J. REED (1952):

An evaluation of the Camp test for the identification of Streptococcus agalactiae in routine mastitis testing.

Cornell Vet. 42, 133-147

NEGRETTI, F. (1959):

A new method for the diagnosis of mastitis: the antiformin test.
Proc. 16. Int. Vet. Congr., Madrid, 2, 193-194

NESENI, R. (1928):

Die Bestimmung des Chlorgehalts der Milch.
Z. Fleisch-Milchhyg. 19, 343-344

NEUGSCHWENDTNER, S. (1928):

Über den Einfluß latenter Sekretionsstörungen auf die Zusammensetzung der Milch und der Milchasche, dadurch bedingte Änderung der Bakterienflora der Milch und durch beides erzeugte Milchfehler und Betriebsstörungen, sowie die Behebung dieser Fehler.
Milchwirtsch. Forsch. Orig. 5, 1-29

NEUMANN, H.J. (1983):

Bericht über das Mastitis-Symposium in Kiel 1982.
Tierärztl. Umsch. 38, 131-135

NEUMANN, H.J., G. NIELAND und H.J. KÜHN (1967):

Eutergesundheitskontrolle und Streptokokkenmastitis in Schleswig-Holstein (1937-1967).
Tierärztl. Umsch. 33, 459-460

NOCARD, .. und .. MOLLEREAU (1884):

Sur une mammite contagieuse des vaches laitières.
Arch. vet., 561
zit. n. SEELEMANN, M. (1954)

NOLTING, K. (1968):

Zum Vorkommen von Micrococcaceae in klinisch gesunden Rindereutern.
Vet. med. Diss., Hannover

NORTH, C.E., B. WHITE und O.T. AVERY (1914):

A septic throat epidemic in Cortland and Homer, N.Y.
J. infect. Dis. 14, 124
zit. n. HAMMER-SCHMIDT, J. (1924)

NORTH, C.E., W.H. PARK, V.A. MOORE, M.J. ROSENAU, A.B. WADSWORTH und E.B. PHELBS (1925):

Commercial pasteurization.
Publ. Health. Bull. Washington 147, 217
zit. n. ZELLER, H. et al. (1928)

NOTTBOHM, H. (1940):

Sind alle in der Milch vorkommenden hämolytischen Streptokokken vom Pyogenes-Typ menschenpathogen?

Z. Hyg. 122, 594-602

OBIGER, G. (1954):

Untersuchungen über die in Rindertonsillen vorkommenden Streptokokken.

Kieler Milchw. Forschber. 6, 631-641

DERSELBE (1956):

Neuzeitliche Verfahren in der Galtdiagnose.

Dt. tierärztl. Wschr. 63, 337-339

DERSELBE (1960):

Zur Frage der milchhygienischen Bedeutung der Staphylokokken.

Arch. Lebensmittelhyg. 11, 266-271

DERSELBE (1962):

Mastitisdiagnose.

Kieler Milchw. Forschber. 14, 307-325

DERSELBE (1964):

Zur Pathogenität von Gruppe B-Streptokokken (Sc. agalactiae) für Mensch und Rind und über experimentelle Infektionen mit humanen Agalactiae-Stämmen an der bovinen Milchdrüse.

Z. Hyg. 149, 446-472

DERSELBE (1972):

Lebensmittel als Vektor pathogener Streptokokken.

Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft, Symposium Arbeitsgebiet Lebensmittelhygiene, Kiel

OLSEN, S.J. (1956):

Weitere Untersuchungen über Infektionen der Gruppe L beim Rind.

Nord. Vet. Med. 8, 777-794

OLSEN, S.J. (1959):

Group L-streptococci as a cause of mastitis.

Internat. Dairy Cong. 92

zit. n. SCHALM, O.W. et al. (1971)

OSTERTAG, R.v. (1929):

Stallhygiene und tierärztliche Überwachung der Ställe.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 43, 1369-1372

DERSELBE (1931):

Vortrag des Ministerialrats Dr. von Ostertag über das Milchgesetz.

Berl. Tierärztl. Wschr. 23, 383-384

PARKER, M.T. (1979):

The pattern of streptococcal disease in man.

In: SKINNER, F.A. und L.B. QUESNEL (1979)

PETRUSCHKY, .. und .. KRIEBEL (1904):

Die Ursachen der Sommersterblichkeit der Säuglinge.
zit. n. ERNST, W. (1913)

PLASTRIDGE, W.N., E.O. ANDERSON, L.F. WILLIAMS und F.J. WEI-
RETH (1939):

Infectious bovine mastitis. 7. Characteristics of udder staphylococci.
Storrs. Agr. Exp. Sta. Bull. 231, 1-60
zit. n. SCHALM, O.W. et al. (1971)

PLUMMER, H. (1935):

A serological study of haemolytic streptococci.
J. Bact. 30, 5-20

PRANGE, G. (1928):

Die Thybromolprobe und ihre Zuverlässigkeit bei Euterkrankheiten.
Tierärztl. Rundsch. 34, 867-869

PRESCOTT, S.C. und R.S. BREED (1910):

Bestimmung der Leukozytenzahl in der Milch durch eine direkte Methode.
Cbl. Bakt. II Orig. 27, 230

PRÖSCHOLDT, O. (1926):

Versuche über die Dauererhitzung der Milch bei 60 - 65° C in mehreren
Molkereien Pommerns.
Milchwirtsch. Forsch. Orig. 3, 214-224

DERSELBE (1928):

Beitrag zur Streptokokkenmastitis der Rinder.
Dt. tierärztl. Wschr. 36, 674-675

POUTREL, B. und H.Z. RYNIEWICZ (1983):

Evaluation of the API 20 Strep System for species identification of strepto-
cocci isolated from bovine mastitis.
J. clin. Microbiol. 19, 213-214

PUPPEL, R. (1912):

Über Streptokokken in der Milch und im Säuglingsstuhl.
Z. Hyg. 70, 449

RABOLD, K. (1983):

Zum Einfluß von Haltungsfaktoren auf die Häufigkeit von Eutererkrankun-
gen in Milchviehherden.
Tierzüchter 35, 52-54

RAST, A. (1854):

Der gelbe Galt.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 13, 289

REID, T.M.S. und D.J. LLOYD (1980):

Neonatal group B streptococcal infection.
Excerpta Medica / Ciba Foundation Symposium 77, 85-101
zit. n. KIND, C. et al. (1984)

REIMUND, .. (1929):

Günstige Ergebnisse der Gesundheits- und Milchkontrolle bei ca. 8000
Milchkühen.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 43, 2133 und 2149

zit. n. SEELEMANN, M. (1954)

REMMERS, J. (1975):

Bestimmung der B-Streptokokken (*Sc. agalactiae*) mit Hilfe serologischer Methoden (Präzipitation, FA-Technik) und im CAMP-Test.

Arch. Lebensmittelhyg. 26, 104-106

RENEVY, F. und G. DUC (1977):

Editorial: A propos de l'infection neonatale à streptocoques beta-hémolytiques du groupe B.

Helv. paediat. Acta 32, 95-101

RENK, W. (1961):

Pathogenese der durch Staphylokokken hervorgerufenen Euterentzündungen.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 74, 1-4

RENNER, E. (1974):

Milch und Milchprodukte in der Ernährung des Menschen. 1. Aufl.

Volkswirtschaftl. Verlag, Kempten und Verlag Th. Mann, Hildesheim

RIENHOFF, E. (1930):

Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Streptokokkenmastitis nebst Infektionsversuchen.

Vet. med. Diss., Berlin

ROEDER, G. (1928):

Wege zur Erkennung und Eindämmung der Euterentzündung; eine dankenswerte Aufgabe der Kontrollvereine?

Molkerei-Ztg. Hildesheim 42, 1803-1805

ROEDER, G. (1929):

Vergleichende Untersuchungen über die Empfindlichkeit und Zuverlässigkeit der Thybromolprobe.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 43, 431-434

RÖDER, R. (1985):

Beziehungen zwischen Zellgehalt und bakteriologischem Befund von Viertelgemelksproben beim Deutschen Fleckvieh.

Vet. med. Diss., München

RÖTTGER, R. (1977):

Untersuchungen zur direkten serologischen Bestimmung von B-Streptokokken (*Sc. agalactiae*) in Milchproben.

Arch. Lebensmittelhyg. 28, 15-17

ROGERS, L.A. und A.O. DAHLBERG (1914):

The origin of some of the streptococci found in milk.

J. Agric. Res. 1, 491

zit. n. STECK, W. (1930)

ROLLE, M. und A. MAYR (1984):

Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, 5. Aufl.
Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart

ROSENBACH, F.J. (1884):

Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten.
Verlag Bergmann, Wiesbaden

RUDOLF, J. (1926):

Beitrag zur Morphologie und Biologie des Galt-Streptokokkus, des Erregers der Mastitis katarrhalis-streptococcica des Rindes.
Cbl. Bakt. I Orig. 98, 47-61

RÜDIGER, M., E. MAYR und K. WURSTER (1930):

Die Erkennung von Eutererkrankungen.
Milchwirtsch. Forsch. Orig. 9, 472-500

RÜHM, G. (1909):

Die Milchleukozytenprobe (Milcheiterprobe) nach Trommsdorff.
Z. Fleisch-Milchhyg. 19, 210-217, 243-251, 271-277

RULLMANN, W. und R. TROMMSDORFF (1906):

Milchhygienische Untersuchungen.
Arch. Hyg. 59, 224

SACHWEH, .. (1930):

Die Beurteilung der Milch aus Beständen mit Streptokokken-Mastitis.
Dt. tierärztl. Wschr. 41, 653-655

SAVAGE, W.G. (1906):

Streptococci and leucocytes in milk.
J. Hyg. 6, 123-138
ref. in: Cbl. Bakt. I Ref. 40, 89

SCHÄLLIBAUM, M. (1983):

Bacterial isolations from milk of cows with subclinical mastitis, Switzerland 1981.
IDF Mastitis Newsletters 8, 6

SCHALM, O.W. und W. LEIDL (1960):

Der Hotitest - eine einfache Methode zur Feststellung von Streptococcus agalactiae in der Milch.
Tierärztl. Umsch. 15, 328-332

SCHALM, O.W. und G.M. WOODS (1953):

Micrococcus pyogenes in bovine milk.
Am. J. vet. Res. 14, 530-538

SCHALM, O.W., E.J. CARROLL und N.C. JAIN (1971):

Bovine Mastitis.
LEA & FEBIGER, Philadelphia

SCHERN, K. (1912):

Die tierärztliche Diagnostik der Milchveränderungen und deren gesetzliche Beurteilung.

Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz, Berlin

SCHIMMEL, W. (1930):

Therapeutische und diagnostische Untersuchungen über die Galtstreptokokken-Mastitis.

Vet. med. Diss., Leipzig

SCHNYDER, .. (1927):

Über die Behandlung der Streptokokkenmastitis des Rindes mittels der Ausmelkmethode.

Tierärztl. Rundsch. 33, 613-615

SCHÖNBERG, F. (1930):

Zur Diagnosestellung "Mastitis-Streptokokken in der Handelsmilch" und zur Beurteilung mastitisstreptokokkenhaltiger Milch in der tierärztlichen Lebensmittelüberwachung.

Berl. tierärztl. Wschr. 14, 214-217

SCHÖNHERR, W. (1965):

Tierärztliche Milchuntersuchung.

Verlag S. Hirzel, Leipzig

SCHRÖDER, H. und H. PAUST (1979):

B-Streptokokken als häufigster Erreger der Neugeborenensepsis.

Mshr. Kinderheilk. 127, 720-723

SCHRÖDER, H., J. TESSMAR, H. PAUST, P. KELLER und R. HANEFELD (1982):

Dauerschäden nach B-Streptokokken-Sepsis/Meningitis im Neugeborenenalter.

Mshr. Kinderheilk. 130, 153-156

SCHÜTZ, M., H. LAUTH und H.-U. WIESNER (1984):

Optimierung des serologischen Suchtestes mit der Counter-Immun-Elektrophorese sowie des kulturellen Nachweises von Streptococcus agalactiae in Milchproben.

Arch. Lebensmittelhyg. 35, 58-60

SCHULTZE-PETZOLD, H. (1960):

Beitrag zur zytologischen Beurteilung der Milch.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 73, 349-352

SEELEMANN, M. (1927):

Zur Frage der Abtötung von Tuberkel-, Typhus-, Parathyphusbazillen und Mastitisstreptokokken in einigen heute gebräuchlichen Milcherhitzungsanlagen.

Dt. tierärztl. Wschr. 35, 765-770

DERSELBE (1928a):

Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse, insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes.

Arch. wissenschaft. prakt. Tierheilk. 58, 1-53

DERSELBE (1928b):

Technik und Methodik der Milchuntersuchung zwecks Feststellung von Sekretionsstörungen bzw. Eutererkrankungen.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 42, 2809-2812, 2825-2827

DERSELBE (1929a):

Zur Beurteilung der Milch von streptokokkenkranken Kühen im Rahmen der sanitätspolizeilichen Lebensmittelkontrolle.

Arch. wissensch. prakt. Tierheilk. 60, 534-552

DERSELBE (1929b):

Die Bedeutung der Euterentzündung für die großstädtische Milchversorgung.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 42, 1390-1392

DERSELBE (1931):

Die Streptokokkeninfektionen des Euters und ihre Bedeutung für die Milchhygiene.

Milchwirtsch. Forsch. Orig. 12, 519-525

DERSELBE, M. (1932):

Die Streptokokkeninfektion des Euters, insbesondere der gelbe Galt.

Verlag M. u. H. Schaper, Hannover

DERSELBE (1935):

Reichsmilchgesetz. In: FREY, G., L. CONTI und W. KLEIN:

Staatsmedizinische Abhandlungen, p. 18-32.

Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig

DERSELBE (1954):

Biologie der Streptokokken.

Verlag Hans Carl, Nürnberg

DERSELBE (1962):

Mastitis-Probleme.

Mh. Tierheilk. 14, 233-244

DERSELBE (1963a):

Zur Frage der Pathogenität des *Sc. agalactiae* (Galtstreptokokkus) und der Gesundheitsschädlichkeit der Milch von mastitiskranken Kühen für den Menschen.

Mh. Tierheilk. 15, 199-210

DERSELBE (1963b):

Betrachtungen über einige in den milchgesetzlichen Bestimmungen enthaltenen "Begriffe", die sich auf die Mastitiden beziehen.

Kieler Milchw. Forschber. 14, 265-284

SEELEMAN, M. und A. HADENFELD, T. (1930a):

Zur Frage des Vorkommens "menschopathogener" Streptokokken als Erreger von Mastitiden des Rindes und ihre Beziehungen zu bestimmten Erkrankungen des Menschen.

Cbl. Bakt. I Orig. 118, 331-346

DIESELBEN (1930b):

Streptokokken vom Pyogenes-Typ als Erreger bösartiger Mastitiden des Rindes.

Dt. tierärztl. Wschr. 38, 353-356

SEELEMANN, M. und G. OBIGER (1956a):

CAMP-Test und TKT-Medium, ihre Bedeutung für Galtdiagnose und Galtbekämpfung.

Milchwiss. 11, 98-103, 134-140

DIESELBEN (1956b):

Mastitis des Rindes.

Kieler Milchw. Forschber. 8, 23-48

DIESELBEN (1962):

Symposion der Fachgemeinschaft Milchhygiene der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft.

Kieler Milchw. Forschber. 14, 265-284

SEELEMANN, M., G. OBIGER, H.G. RACKOS und W. WELZ (1963):

Staphylokokkenbefunde und ihre Beurteilung bei der Überwachung der Vorzugsmilch.

Kieler Milchw. Forschber. 15, 89-102

SEIBEL, E. (1927):

Hitzegefeste Bakterien in der bei 63° C 1/2 Stunde "dauerpasteurisierten Milch".

Milchwirtsch. Forsch. Orig. 4, 41-79

SELIGMANN, E. (1909):

Die Fermente der Milch. In: SOMMERFELD, P.: Handbuch der Milchkunde, p. 306-327.

Verlag J.F. Bergmann, Wiesbaden

SHERMAN, J.M. und W.R. ALBUS (1918):

Some characters, which differentiate the lactis-acid-streptococcus from streptococci of the pyogenes type occurring in milk.

J. Bact. 3, 153

zit. n. PLÜMMER, H. (1935)

SKAR, O. (1912):

Eine schnelle und genaue Methode zur Zählung von Bakterien und Leukozyten.

Milchw. Zbl. 41, 454-461

DERSELBE (1928):

Nachweis und Bekämpfung der Euterentzündungen beim Rinde.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 42, 2351-2356

SKINNER, F.A. und L.B. QUESNEL (1978):

Streptococci.

Academic Press, London, New York, San Francisco

SMITH, T. und J.H. BROWN (1915):

A study of streptococci isolated from certain presumably milkborne epidemics of tonsillitis occurring in Massachusetts in 1913 and 1914.

J. med. Res. 31, 455-

SOXHLET, F. und T. HENKEL (1887):

Titrierapparat zur Bestimmung des Säuregehalts der Milch nach neuer Methode.

Chem. Zbl. 18, 229

STAUDT, F., W. PRINGSHEIM und H.J. ZEISEL (1980):

Die Streptokokken-Infektion beim Neugeborenen.

Klin. Pädiatr. 192, 351-357

STECK, W. (1920):

Schweizer Arch. Tierheilk. 62, 525

zit. n. STECK, W. (1930)

STECK, W. (1921):

Landw. Jahrb. d. Schweiz 35, 525

zit. n. STECK, W. (1930)

STECK, W. (1930):

Die latente Infektion der Milchdrüse.

Verlag M. u. H. Schaper, Hannover

STEIGER, P. (1904):

Bakterienbefunde bei der Euterentzündung der Kuh und der Ziege.

Cbl. Bakt. I Orig. 35, 326-341, 467-384, 574-593

STEINEGGER, .. und .. ALLEMANN (1905):

Landw. Jahrb. d. Schweiz 19, 531

zit. n. STECK, W. (1930)

STEINERT, J. (1983):

Zur Begründung der gesundheitlich-hygienischen Notwendigkeit der Wärmebehandlung von Milch und Erzeugnissen aus Milch.

Arch. Lebensmittelhyg. 34, 58-63

STEWART, .. (1905):

Methods employed in the examination of milk by city health authorities.

Am. Med. Mar., 25, vol. IX, 486

zit. n. ERNST, W. (1931)

STÖPLER, H. und M. HARR (1977):

Beitrag zur serologischen Absicherung der kulturellen Galtdiagnose.

Arch. Lebensmittelhyg. 28, 61-65

STOKES, .. und .. WEGEFORTH (1897):

The microscopic examination of milk.

Med. News 71, 45

zit. n. ERNST, W. (1931)

STREHLE, U. (1984):

Untersuchungen zur Situation der subklinischen Rinderdermatitis im Regierungsbezirk Stuttgart unter besonderer Berücksichtigung der Streptokokken.
Vet. med. Diss., München

STRUVE, H.G.A. (1927):

Untersuchungen über die Milchfiltration.
Milchwirtsch. Forsch. Orig. 4, 431-491

TEICHERT, K. (1927):

Methoden zur Untersuchung von Milch und Milcherzeugnissen.
Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart

TERPLAN, G. (1985):

Persönliche Mitteilung

TERPLAN, G. und K.-J. ZAADHOF (1969):

Zur diagnostischen und lebensmittelhygienischen Bedeutung von Staphylococcus aureus in Kuhmilch.
Dt. tierärztl. Wschr. 76, 217-221

TERPLAN, G., K.-J. ZAADHOF und H. BECKER (1984):

Seminar in der Milchwissenschaft mit Übungen; Teil II.
Selbstverlag Lehrstuhl für Hygiene und Technologie der Milch der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

THAL, E. und G. OBIGER (1969):

Das CAMP-Phänomen des *Sc. agalactiae* und der neuen serologischen Gruppe "U" sowie weiterer Bakterienarten.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 126-130

TILGNER, K. und H. RODE (1957):

Ein Beitrag zur Verbreitung der Staphylokokkenmastitis in Schleswig-Holstein.
Arch. Lebensmittelhyg. 8, 277-278

TILGNER, K., H. SCHERHOLZ und R. JEDER (1955):

Erfahrungen mit der CAMP-Platte.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 68, 277-279

TILLMANS, J. und W. OBERMEIER (1920):

Über die Wasserstoffionenkonzentration der Milch.
Z. f. Unters. d. Nahr. u. Genußmittel, 40, 23-34

TOLLE, A. (1969):

Neue Wertmaßstäbe zur Beurteilung biochemischer Veränderungen der Rohmilch.
Milchwiss. 24, 457-464

TOLLE, A. (1970):

Zur zytologischen, biochemischen und bakteriologischen Beurteilung von Milch.
Schweizer Arch. Tierheilk. 112, 512-531

TOLLE, A. (1983a):

Hygiene der Milch.

In: GRAVERT, O.: p. 211-305

DERSELBE (1983b):

Mastitis - Ein Hauptproblem der Milchviehhaltung.

Tierzüchter 35, 46-48

TOLLE, A. und J. HAMANN (1978):

Mastitis und Biotechnik des Milchentzuges.

Fortschritte der Veterinärmedizin, Heft 28, 44-50

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

TOLLE, A. und W.G. WHITTLESTONE (1976):

Milchgewinnung und bakterielle Kontamination der Milch.

Kieler Milchw. Forsch. Ber. 28, 81-228

TOLLE, A., H. ZEIDLER und W. HEESCHEN (1966):

Ein Verfahren zur elektronischen Zählung der Milchzellen.

Milchwiss. 21, 93-98

TROMMSDORFF, R. (1906):

Neue Methode zur Diagnose der chronischen, speziell der Streptokokkenmastitis der Kuh.

Berl. tierärztl. Wschr. 22, 281-282

DERSELBE (1909):

Zur Leukozyten- und Streptokokken-Frage der Milch.

Berl. tierärztl. Wschr. 25, 80-83

UNTERMANN, F. (1974):

Erreger bakterieller Lebensmittelintoxikationen in Milch und Milchprodukten.

Wien. tierärztl. Mschr. 61, 37-43

DERSELBE (1980):

Staphylokokken-Enterotoxine, Bd. II.

In: BLOBEL, H. und T. SCHLIESSER, p. 131-152

VIELHAUER, C. (1906):

Chronisch abszedierende Euterentzündung des Rindes.

Z. Tiermed. 11, 336-358

VOIGT, G. (1956):

Zur Frage der Streptokokken-Differenzierung mittels des CAMP-Testes und des TKT-Mediums.

Vet. med. Diss., FU Berlin

VOLLHASE, .. (1928):

Zur Frage der Mastitisbekämpfung.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 142, 2703-2704

WANGER, A.R. und G.M. DUNNY (1984):

Specific agglutination of Streptococcus agalactiae from bovine mastitis by casein components of bovine milk.

J. Dairy Sci. 67, 2441-2445

WALZBERG, U. (1930):

Zur Diagnostik der Streptokokkenmastitis.

Z. Fleisch-Milchhyg. 21, 455-459

WEBER, A. (1909):

Euterentzündungen. In: SOMMERFELD, P.: Handbuch der Milchkunde,
p. 432-436

Verlag J.F. Bergmann, Wiesbaden

WEIGMANN, H. (1909):

Die Saprophyten der Milch. In: SOMMERFELD, P.: Handbuch der Milchkunde,
p. 328-404

Verlag J.F. Bergmann, Wiesbaden

DERSELBE (1924):

Die Pilzkunde der Milch.

Verlagsbuchhandlung Paul Parey, Berlin

WEINSTEIN, P. (1928):

Die Trommsdorffprobe.

Molkerei-Ztg. Hildesheim 42, 987-991

WESTPHAL, W. (1935):

Über die im Rahmen der amtlichen tierärztlichen Milchüberwachung in den
Veterinäruntersuchungsanstalten durchzuführenden Untersuchungsmethoden,
soweit sie unter Zugrundelegung der gesetzlichen Bestimmungen notwendig
und geeignet sind.

Vet. med. Diss., Hannover

WHITESIDE, W.H. (1939):

Observations on a new test for the presence of mastitis milk.

Can. J. publ. Hlth 30, 44-51

WIESNER, H.-U. (1979):

Serologischer Nachweis von B-Streptokokken-Antigen in Herdensammelmilch.

Arch. Lebensmittelhyg. 30, 46-48

DERSELBE (1983):

Melktechnik und Mastitis.

Tierzüchter 35, 54-57

DERSELBE (1985):

Darf Milch von euterkranken Kühen abgeliefert werden?

Milch-Praxis 23, 134-136

WIIDIK, R.W. (1954):

Zur Bakteriologie der Staphylokokkenmastitis.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 67, 133-136

WYSSMANN, .. und .. PETER (1905):

Milchwirtschaft. Frauenfeld Huber u. Co.

zit. n. ERNST, W. (1909)

World Health Organization (1985):

Surveillance programme for control of foodborne infections in Europe.
No. 8, July, 2

WORSECK, M. (1956a):

Staphylokokken als Ursache von Lebensmittelvergiftungen und eigene Untersuchungen über die Toxidität von Mastitis-Staphylokokken.
Arch. Lebensmittelhyg. 7, 145-148

DERSELBE (1956b):

Ein Beitrag zur Bakteriologie der Staphylokokkenmastitis.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 69, 146-149

WUNDRAM, G. (1931):

Der veterinärpolizeiliche Fragenkomplex im Reichsmilchgesetz und in der Ausführungsverordnung zum Gesetz.
Berl. tierärztl. Wschr. 50, 817-821

ZARIBNICKY, F. (1927):

Die tierärztliche Kontrolle in Vorzugsmilchstallungen.
Wien. tierärztl. Mschr. 14, 450-460

ZELLER, H., W. WEDEMANN, L. LANGE und E. GILDEMEISTER (1928):

Über die sog. niedrige Dauerpasteurisierung der Milch mit besonderer Berücksichtigung der Abtötung von Seuchenerregern.
Sonderheft Z. f. Fleisch-Milchhyg. 38, 1-72

ZIEGLER, M. und J. MÜLLER-LONSKY (1929):

Über die Zuverlässigkeit der Thybromolprobe.
Dt. tierärztl. Wschr. 37, 259-261

ZIPFEL, W. (1985):

Lebensmittelrecht. Kommentar der gesamten lebensmittelrechtlichen Vorschriften.
C.H. Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München

ZSCHOKKE, E. (1893):

Beitrag zur Kenntnis des gelben Galt.
Landw. Jahrb. d. Schweiz 7, 200

DERSELBE (1897):

Weitere Untersuchungen über den gelben Galt.
Schweizer Arch. Tierheilk. 39, 145-164

DERSELBE (1904):

Forschungen über den gelben Galt.
Schweizer Arch. Tierheilk. 46, 113-135

Gesetze, Verordnungen und Erlasse:

Begründung zu der Verordnung über das Inkrafttreten des Milchgesetzes und der Ersten Verordnung zur Ausführung des Milchgesetzes vom 15. Mai 1931.
Reichsanzeiger Nr. 133 vom 11. Juni 1931

Bericht des Arbeitsausschusses zur Beratung des Entwurfs eines Milchgesetzes (1930)

Reichstag IV, Drucksache Zu Nr. 2144

Bericht des 8. Ausschusses (Volkswirtschaft) über den Entwurf eines Milchgesetzes-Nr. 2144, Zu Nr. 2144 der Drucksachen- (1930)

Reichstag IV, Nr. 2356

Entwurf eines Milchgesetzes mit Begründung (1930)

Reichstag IV, Drucksache Nr. 2144

Entscheidungen des Reichsgerichts (RGE) vom	5.5.1882
" " "	" 1.10.1888
" " "	" 6.2.1890
" " "	" 12.2.1904
" " "	" 23.12.1914

Erstes Milchgesetz. Vom 31. Juli 1930 (RGBl. I S. 421)

Erste Verordnung zur Ausführung des Milchgesetzes. Vom 15. Mai 1931
(RGBl. I S. 150)

Gesetz über den Verkehr mit Lebensmitteln und Bedarfsgegenständen (Lebensmittelgesetz). Vom 5. Juli 1927 (RGBl. I, S. 134)

Preußen, Runderlaß, betr. die Regelung des Verkehrs mit Milch.
Vom 27. Mai 1899.

Reichsgesetz, betr. den Verkehr mit Nahrungsmitteln, Genußmitteln und Gebrauchsgegenständen.

Vom 14. Mai 1879 (RGBl. S. 145)

Preußische Verordnung zur Durchführung des Milchgesetzes vom
31. Juli 1930. Vom 16. Dezember 1931 (pr GS. S. 259)

Runderlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten -
V 2877 - betr. Feststellung des gelben Galtes in Milchtierbeständen.
Vom 1. Juni 1931. Ministerialbl. f. Landwirtschaft 1931, 27, 340-341

Runderlaß des Reichs- und Preuß. Ministerium des Innern (III 6892/
4680/37). Vom 17.8.1937.

zit. n. LERCHE, M. et al. (1942)

Verordnung über gesundheitliche Anforderungen an Rohmilch und daraus her-
gestellte Erzeugnisse, die von Milcherzeugern unmittelbar an Verbraucher
abgegeben werden.

(Hygieneverordnung für Milch-ab-Hof-Abgabe)

Vom 24. Mai 1973. (BGBl. I S. 477)

Verordnung über die Güteprüfung und Bezahlung der Anlieferungsmilch
(Milchgüteverordnung). Vom 9. Juli 1980 (BGBl. I S. 878-894)

Abschließend möchte ich Herrn Prof. Dr. G. Terplan für die Überlassung des Themas und seine jederzeit gern gewährte Anleitung und Unterstützung bei der Ausführung meiner Arbeit danken.

Herrn Dr. P. Jaksch danke ich für die Unterstützung und die Anregungen bei der Erstellung der Arbeit.

Allen Mitarbeitern des Institutes, die zum Gelingen meiner Arbeit beigetragen haben, möchte ich an dieser Stelle ebenfalls meinen Dank aussprechen.

Frau Schmidt danke ich für die stets gewährte Hilfsbereitschaft. Für das Schreiben der Arbeit gilt mein Dank Frau A. Huber, Frau H. Schäffer und besonders Frau E. Spensberger.

L e b e n s l a u f

Name:	Dieter Helmut Hoffmann
Geburtsdatum:	10. Juni 1948
Geburtsort:	Freising
Eltern:	Emil Hoffmann, Margarete Hoffmann, geb. Ulbrich
1954 - 1958	Volksschule Karlsruhe und Neufahrn/Freising
1958 - 1968	Besuch höherer Schulen in Freising, Bad Reichen- hall und München
1968 - 1970	Wehrpflichtiger und Soldat auf Zeit
1970 - 1973	Maschinenbaupraktikum und Studium an der TU München
1973 - 1979	Studium der Tiermedizin an der Universität München
1979	Approbation als Tierarzt
Okt. 1979 - Sept. 1982	Assistent bei Dr. Drexl, Nannhofen/Fürstenfeldbruck
Okt. 1982 - Aug. 1984	Wissenschaftlicher Mitarbeiter und Anfertigung der Dissertation am Institut für Hygiene und Technologie der Lebensmittel tierischen Ursprungs
Sept. 1984 - Nov. 1985	Veterinärreferendar im Vorbereitungsdienst für den amtstierärztlichen Dienst

